FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Travail du Service de Clinique des Maladies Nerveuses (Salpêtrière)
Professeur Dr RAYMOND

257

Année 1906-07

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 11 Mai 1907, à 1 heure

Par A. SCHMIERGELD

Ancien Externe des Hopitaux

ÉTUDE

SUR LA

POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUË

DE L'ADULTE

(PARALYSIE SPINALE ANTÉRIEURE AIGUE DE L'ADULTE DE DUCHENNE)

Président : MM RAYMOND. *Professeur*

Juges . . { CHANTEMESSE, —
DUPRÉ, *Agrégé*
MERY, —

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, Rue Casimir-Delavigne, 1

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	N.
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY HAYEM. DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER,
Clinique des maladies syphilitiques	GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOLFROY.
Clinique des maladies nerveuses	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS
Clinique ophtalmologique	de LAPERSONNE.
Clinique des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD. N.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	DUPRÉ.	LEGUEU	RICHAUD.
BALTHAZARD.	DUVAL.	LEPAGE.	RIEFFEL, chef des trav. anat.
BEZANÇON.	FAURE.	MACAIGNE.	TEISSIER.
BRANCA.	GOSSET.	MAILLARD.	THIROLOIX.
BRINDEAU	GOUGET.	MARION.	VAQUEZ.
BROCA André.	GUIART.	MAUCLAIRE.	WALLICH.
CARNOT.	JEANSELME.	MERY.	
CLAUDE	LABBE.	MORESTIN.	
CUNEO.	LANGLOIS.	POTOCKI.	
DEMELIN.	LAUNOIS.	PROUST.	
DESGREZ.	LEGRY.	RENON.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR RAYMOND

Professeur de Clinique des Maladies nerveuses
Médecin de la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage d'affection et de reconnaissance

A mes Frères et mes Sœurs

A mon Ami Monsieur J. KARNOWSKI

Meis et Amicis

AVANT-PROPOS

Ayant eu la bonne fortune d'avoir pu étudier pendant ma dernière année d'externat plusieurs cas de poliomyélite de l'adulte, j'ai conçu l'idée d'en faire le sujet de ma thèse inaugurale. Il m'a paru d'autant plus intéressant de publier mes observations et de passer en revue l'état actuel de nos connaissances sur cette question que, si la plupart des médecins connaissent parfaitement bien la paralysie infantile, ils sont loin de savoir que la même maladie peut s'observer assez souvent chez l'adulte et même chez le vieillard ; d'autre part, beaucoup de travaux importants sur la poliomyélite de l'adulte ont paru ces dernières années, en France et à l'Etranger, permettant d'envisager l'étiologie, les manifestations cliniques, le diagnostic, et l'anatomie pathologique de cette maladie, d'une façon qui diffère notablement des notions classiques.

Malheureusement pour moi et heureusement pour mes malades, je n'ai pas pu apporter d'examen anatomo-pathologique personnel, car aucun de mes malades n'a succombé à l'affection. Sur ce point je suis

donc obligé de m'en rapporter uniquement aux opinions des auteurs. Dans la description des lésions histologiques j'ai mis largement à contribution le travail de Wickman sur la question.

En ce qui concerne mes observations cliniques, elles portent sur quatorze cas dont onze proviennent du service du prof. Raymond (hospice de la Salpêtrière), 1 du service du prof. agr. Widal (hôpital Cochin), 1 du service du docteur de Massary (hôpital de la Charité), que je tiens à remercier ici publiquement d'avoir bien voulu mettre leurs malades à ma disposition ; la 12e observation est empruntée au travail de Wickman.

Avant d'entrer dans notre sujet, qu'il nous soit permis d'exprimer aussi toute notre reconnaissance à nos maîtres de la Faculté, des hôpitaux et des laboratoires.

A M. le professeur Déjerine qui nous a initié à l'étude de la neuropathologie et qui a toujours été pour nous un maître affable et bienveillant.

A M. le docteur Magnan, médecin en chef des Asiles de la Seine, qui a plus d'un titre à notre vive gratitude, car c'est dans son service que nous avons abordé la connaissance des maladies mentales ; de plus il nous a témoigné toujours une si grande bienveillance que nous ne saurons jamais l'oublier.

A M. le docteur Queyrat dans le service duquel nous nous sommes initiés aux difficultés des examens dermatologiques et des affections vénériennes. Nous sommes heureux d'adresser ici un profond hommage

à cet excellent maître qui fut pour nous plus qu'un chef, presque un ami.

A M. le docteur Félizet, chirurgien des hôpitaux, auprès duquel nous avons puisé un excellent enseignement chirurgical.

A M. le Docteur Lepage, professeur agrégé, accoucheur des hôpitaux, ce maître si affable, dont nous avons tant goûté l'enseignement clinique.

A M. le Docteur Claude, professeur agrégé, que nous avons appris à connaître plus vivement dans l'intimité du laboratoire. Rien ne peut fortifier, semble-t-il, l'estime d'un élève pour un chef, que ce travail en commun.

A MM. les Docteurs Lejonne et Rose, chefs de clinique, dont nous ne saurions oublier les précieux conseils qui nous ont guidé si souvent dans le cours de nos études cliniques.

A M. le Docteur Huet qui nous a appris l'électrothérapie et qui a bien voulu examiner nos malades au point de vue des réactions électriques.

A MM. les Docteurs Mulon, préparateur d'histologie à la Faculté, et Alquier, chef des travaux anatomiques à la clinique des maladies nerveuses, auxquels nous devons nos connaissances dans les domaines de l'histologie et de l'anatomie pathologique.

Nous avons eu le chagrin de perdre l'année dernière notre maître le Dr Josias, médecin de l'hôpital Bretonneau ; nous tenons à témoigner ici notre vénération profonde envers sa mémoire.

Que M. le Professeur Raymond qui nous a toujours

honoré d'un intérêt dont nous sommes fiers et qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse veuille bien agréer l'expression de toute notre gratitude.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte a été décrite pour la première fois au point de vue clinique par Duchenne (de Boulogne) en 1872 dans son *Traité d'électrothérapie*. Cet auteur rapporte deux cas de paralysie brusque chez des adultes, qu'il met sur le compte d'une lésion médullaire et que, par analogie avec la paralysie aiguë de l'enfance, décrite en Allemagne par Heine en 1840 et en France par Rillier et Barthez, trois ans plus tard, il désigne sous le nom de *Paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte*.

« J'ai cru longtemps, dit Duchenne, que la symptomatologie de la paralysie atrophique de l'enfance ne se rencontrait pas chez l'adulte, mais, ayant observé quelquefois chez celui-ci cette même symptomatologie, j'en ai conclu naturellement que la paralysie devait être produite par la même lésion anatomique. Cette considération m'a donc engagé à la désigner sous le nom de paralysie spinale antérieure

aiguë de l'adulte, ou par atrophie des cellules antérieures ».

En 1873, Gombault publie dans les *Archives de physiologie normale et pathologique*, un cas de paralysie spinale de l'adulte suivie d'autopsie. Cet auteur constata une pigmentation anormale des cellules motrices des cornes antérieures et une réduction notable de toutes leurs dimensions.

La conception de Duchenne, fondée uniquement sur l'observation clinique et l'examen de la contractilité électrique des muscles paralysés, trouva ainsi une confirmation éclatante.

Les années suivantes d'autres auteurs publient plusieurs exemples de paralysie spinale de l'adulte : Bernhardt, Kussmaul, Vulpian, Charcot et d'autres rapportent des cas cliniques probants. Notons en passant que c'est Kussmaul qui a proposé la dénomination *Poliomyélite antérieure aiguë*, pour désigner la lésion spinale de la paralysie de l'adulte et de l'enfant.

Charcot avait proposé une autre dénomination *téphromyélite*, qui n'a pas été adoptée dans la suite et c'est le terme nosographique de Kussmaul qui a prévalu.

Mais aussitôt la nature spinale de la poliomyélite aiguë établie, on commença à abuser de ce diagnostic : toutes les affections amyotrophiques à début plus ou moins brusque furent attribuées à une atrophie des cellules motrices. Aussi, dans la monographie

de Muller : *Die akute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen* (1880), suivant la juste remarque de Strumpell et Barthelmes, il estdifficile de trouver parmi les nombreuses observations un cas non douteux de poliomyélite ; presque tous ne sont autre chose que des polynévrites.

Ce n'est que peu à peu que commence à s'affirmer l'opinion, d'après laquelle une lésion du prolongement cellulaire du neurone — les cellules motrices restant saines, — peut produire le même tableau clinique que la poliomyélite et c'est surtout grâce aux travaux de Leyden que l'on est arrivé à bien connaître les polynévrites.

A la fin d'un de ses travaux concernant cette question (3e congrès de Berlin), Leyden, sans nier l'existence de la poliomyélite de l'adulte, se demande si les cas étiquetés sous le nom de « poliomyélite » n'étaient pas des polynévrites.

Quelques auteurs sont même allés jusqu'à nier complètement l'existence de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte.

Une lutte s'engagea entre les auteurs ; les uns publièrent des travaux démontrant l'autonomie de la maladie de Duchenne, tandis que les autres n'admettaient pas l'existence de la poliomyélite de l'adulte et soutenaient que les cas considérés comme tels rentraient dans le cadre des polynévrites. La controverse eut lieu surtout sur le terrain anatomo-pathologique, seule méthode sûre de trancher la question de la pathogénie des paralysies.

Schultze, Friedlander, Rissler, Williamson et autres publient des examens histologiques confirmant la théorie médullaire. Déjerine et Thomas, au contraire, combattent cette théorie. Après avoir critiqué les cas suivis d'autopsie publiés jusqu'en 1890, M. Déjerine concluait « qu'il n'existait actuellement (en 1890) aucun cas de poliomyélite aiguë de l'adulte dont le diagnostic ait été confirmé par l'examen de la moelle ».

Mais le nombre des examens anatomo-pathologiques, dans lesquels on a trouvé des lésions des cornes antérieures de la substance grise de la moelle, augmentant de plus en plus, on parvint à établir avec une certitude absolue l'autonomie de la poliomyélite aiguë de l'adulte.

On arrivait ainsi à la conception actuelle de la pathogénie des amyotrophies, d'après laquelle l'atrophie musculaire peut être le résultat soit d'une lésion médullaire atteignant les cellules des cornes antérieures, soit d'une névrite périphérique, soit d'une dégénérescence primitive du muscle.

Parallèlement aux discussions sur le siège central ou périphérique de la lésion eut lieu une autre controverse qui fut agitée entre les partisans de la théorie médullaire. Les uns (Rissler, Von Kahlden et autres), prétendaient à la suite de Gombault et de Charcot que la dégénérescence cellulaire que l'on constate à l'examen histologique est le fait primitif, et que les lésions interstitielles, quand elles existent, sont secondaires ; les autres — et ceux-ci, comme

nous le verrons en étudiant avec plus de détails l'anatomie pathologique, sont beaucoup plus nombreux — se rangeaient à l'opinion soutenue par ROGER et DAMASCHINO à propos de la paralysie infantile, et considèreraient comme lésions primitives les altérations interstitielles, et comme secondaire, l'atrophie cellulaire.

En ce qui concerne l'étiologie, les opinions ont également évolué lentement. Tandis que les premiers observateurs (DUCHENNE, SAUZE), ne reconnaissaient comme cause de la paralysie spinale aiguë que le froid et la fatigue musculaire, SEELIGMULLER en 1880, STRUMPELL en 1884, et MARIE (1885, 1892), insistent sur les analogies qui existent entre la poliomyélite et les maladies infectieuses.

Cette hypothèse a été confirmée par CORDIER, qui en 1888 publie dans le *Lyon médical* la relation d'une « épidémie de paralysie atrophique de l'enfance ». MACPHAIL (1894), CAVERLEY (1895), MÉDIN (1896), rapportent d'autres épidémies dans lesquelles des adultes ont été atteints en même temps que les enfants. (Pour plus de détails voir le chapitre : ETIOLOGIE).

La pathologie expérimentale (ROGER, 1892 ; GILBERT et LION, 1892 ; THOINOT et MASSELIN, 1894 ; BALLET, 1897 ; CHARRIN et CLAUDE, 1898), et les recherches bactériologiques (SCHULTZE, 1898 ; BULOV-HANSEN et HARBITZ, 1898 ; LOOFT et DETHLOFF, 1901), publiées ces dernières années ont donné également un appui scientifique à l'origine infectieuse de la poliomyélite aiguë.

Malgré les nombreux travaux publiés au sujet de

la paralysie spinale aiguë de l'adulte, il reste encore beaucoup de points obscurs : l'agent de l'infection, le mode de contagion, la raison de la localisation du processus inflammatoire, — toutes ces questions ne pourront être résolues que par des observations cliniques et des examens bactériologiques et anatomo-pathologiques ultérieurs.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS CLINIQUES

Nous avons l'intention — avant d'aborder la description nosologique de la poliomyélite aiguë de l'adulte — de présenter tout d'abord la série d'observations sur lesquelles nous nous sommes appuyés pour établir notre sujet. Il nous semble que de cette façon la question se présente plus clairement.

Observation I (1)

(Personnelle)

M. G..., artiste peintre, âgé de 26 ans, vient consulter pour une paraplégie des membres inférieurs.

Antécédents héréditaires. — Père mort à l'âge de 56 ans d'une maladie de cœur. Mère âgée de 58 ans, un peu nerveuse, mais bien portante ; 1 frère et 2 sœurs jouissent d'une santé parfaite.

Antécédents personnels. — Né à terme, élevé au biberon. Pas de convulsions ni de troubles de l'appareil digestif en bas âge. Il n'a jamais bu d'alcool (ni vin, ni bière, ni cidre). Rougeole

(1) Malade présenté en collaboration avec M. le Dr OPPERT à la Société de Neurologie, le 7 fév. 1907.

et scarlatine à l'âge de 6-7 ans. A 12 ans, hydarthrose du genou gauche à la suite d'une chute sur ce genou ; guérison complète.

A 13 ans, le malade a eu une toux qualifiée de « nerveuse », qui a duré environ six mois.

Aucune autre maladie depuis.

Il n'a jamais bu d'alcool (ni vin, ni bière, ni cidre). Il nie énergiquement tout accident syphilitique. Une blennorhagie à l'âge de 18 ans.

Abus sexuels.

Histoire de la maladie. — Le 29 juin 1906 le malade fait une excursion en automobile avec ses camarades dans les environs de Marseille. Chemin faisant, pour éviter un chien, ils font un détour malheureux et la voiture butte contre un arbre. Tous les jeunes gens sont renversés à terre ; notre malade tombe assis sur les fesses. Tous se relèvent immédiatement sans ressentir aucune douleur.

Ils reviennent à Marseille.

G... travaille encore trois jours après l'accident, sans éprouver rien d'anormal. La veille du jour où il était devenu paralysé, il ne s'est aperçu de rien : il n'avait aucune douleur de tête, ni fièvre ni vomissements, ni fourmillement dans les membres, ni douleur.

Le soir, il est allé au théâtre et est rentré chez lui vers minuit. Il a eu des rapports sexuels. Puis il a dormi très bien toute la nuit.

Le matin du 2 juillet, au réveil, il est tout étonné de se trouver paralysé de ses deux membres inférieurs.

Au bout de huit jours, en voyant que malgré les massages que son médecin lui avait ordonné il n'y avait pas d'amélioration, il entre à l'hôpital d'Aix-en-Provence.

Là on lui fit suivre le traitement spécifique (piqûres, pilules à l'intérieur, KI). Au bout de trois semaines, vu l'absence de résultats de cette thérapie, on abondonne le mercure et l'iodure. On lui fait des pointes de feu (150 environ tous les trois jours), le long de la colonne vertébrale à la région dorso-lombaire pendant 15 jours.

A la fin de son séjour dans cet hôpital on lui a fait un traitement électrique (courants continus).

Au bout de trois mois il change d'hôpital et entre à l'Hôtel-Dieu d'Angers.

Il y est traité par l'électricité et des pillules de strychnine.

On lui aurait fait deux ponctions lombaires : l'une trois mois après le début de la maladie et la seconde trois semaines plus tard ; l'examen du liquide céphalo-rachidien aurait été négatif.

Au bout de trois mois, c'est-à-dire six mois après l'accident le malade vient à la consultation de la Salpêtrière.

Il est à signaler qu'à aucun moment de la maladie G... n'a ressenti de douleur du côté des membres inférieurs et n'a présenté de troubles sphinctériens.

Examen du malade. — C'est un garçon solide qui, en dehors de l'impotence des membres inférieurs, paraît vigoureux et bien bâti et rien ne ferait supposer un malade, n'était la paralysie des deux extrémités inférieures.

Les autres parties du corps ne présentent rien d'anormal.

La colonne vertébrale n'est pas douloureuse à la pression et l'image radiographique n'a permis de relever aucun indice d'une lésion des vertèbres.

Notons toutefois l'abolition du réflexe pharyngien.

Examen des membres inférieurs. — Il s'agit d'une paralysie flasque, accompagnée d'amyotrophie. Le pied gauche est très ballant.

FORCE MUSCULAIRE

1) **Pieds.**

Droit : Les orteils ne peuvent accomplir aucun mouvement ; le pied est également complètement inerte.

Gauche. — Les orteils peuvent exécuter un faible mouvement d'extension, la flexion est nulle.

Le pied peut se mettre en extension et en abduction, la force avec laquelle ces mouvements peuvent être produits est minime ; la flexion et l'adduction sont impossibles.

2) **Jambes.**

Droite : extension nulle, flexion très faible.

Gauche : extension nulle, flexion très faible.

3) **Cuisses.**

Droite : flexion sur l'abdomen très faible ; l'extension est faible ; l'abduction et l'adduction presque nulles.

Gauche : flexion et extension très faibles ; l'abduction et l'adduction presque nulles.

MENSURATION

L'atrophie musculaire est plus accusée au membre droit qu'au membre gauche ; les cuisses sont plus atteintes que les jambes. La circonférence des membres 20 cent. au-dessous de la rotule est de 41 cent. à droite et 42 cent. à gauche ; 17 cent. au-dessous de la rotule : 32 cent. à droite et 34 cent. à gauche.

Pas d'hypotonie, sauf au pied gauche.

SENSIBILITÉ

La sensibilité à la piqûre et au contact est normale. En ce qui concerne la sensibilité thermique, le malade ne distingue pas le froid du chaud ; mais ce trouble est diffus et ne correspond pas uniquement aux membres paralysés. En effet, il existe également sur les membres supérieurs et la face.

La sensibilité profonde est conservée.

La pression des troncs nerveux n'est pas douloureuse.

RÉFLEXES

Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis, les abdominaux existent, les crémastériens sont faibles.

Pas de signe de Babinski, ni de trépidation spinale.

EXAMEN ÉLECTRIQUE

Très grande diminution ou abolition de l'excitabilité faradique dans la plupart des muscles des membres inférieurs (cuisses, jambes, fesses) et manifestation qualitative de D. R. avec l'excitabilité galvanique, très diminuée aussi.

A droite la D R est moins caractérisée sur le grand adducteur, le tenseur du fascia lata et les fessiers.

A gauche la D R n'est que partielle sur l'extenseur commun des orteils.

L'*examen des yeux* a donné le résultat suivant : il existe une chorio-rétinite pigmentaire assez avancée de l'œil gauche. Sur un fond d'œil normalement pigmenté se détachent de nombreuses plaques noires à forme aréolaire.

En d'autres endroits on voit des taches blanches (petites plaques d'atrophie), entourées de pigment. Elles sont plus nombreuses à la périphérie.

Dans le fond de l'œil droit, on voit quelques taches blanches rosées entourées aussi de pigments, mais en moins grand nombre.

Le nerf optique gauche est un peu décoloré.

Il y a une légère inégalité pupillaire, la pupille gauche est plus grande.

Le réflexe lumineux est normal. La vision est normale.

Remarques. — L'intérêt de ce cas consiste dans l'étiologie de la maladie et les constatations ophtalmologiques.

En effet, étant donné que la paralysie a été précédée par une chute, il y a lieu de se demander s'il ne s'agit pas d'une hématomyélie ; le rôle des abus sexuels sur la localisation de l'infection est également à mettre en relief ; enfin, la présence d'une chorio-rétinite fait penser à la possibilité d'une contagion syphilitique.

L'hématomyélie est certainement la première maladie qui vient à l'esprit en présence d'un malade comme le nôtre. Les troubles de la sensibilité que nous avons constatés seraient de nature à compliquer encore le diagnostic. Mais le fait que le malade ne distingue pas la chaleur non seulement aux membres inférieurs, mais aussi aux membres supérieurs et à la face, montre bien qu'il s'agit là d'un trouble fonctionnel surajouté, trouble que l'on observe si fréquemment dans les maladies organiques du système nerveux.

L'apparition de la paralysie trois jours après le traumatisme, l'intégrité des sphincters, la non-existence de sang dans le liquide céphalo-rachidien, l'absence de signes indiquant l'atteinte des faisceaux blancs de la moelle (signe de Babinski, clonus du pied, anesthésie etc)., permettent d'éliminer l'hématomyélie. Le traumatisme n'a joué très probablement qu'un rôle secondaire ; la chute et les abus sexuels ont peut-être causé la localisation du processus infectieux sur la moelle épinière.

Les lésions oculaires pourraient faire penser à une syphi-

lis congénitale ou plutôt héréditaire. Mais la soudaineté du début de la paralysie et le résultat négatif du traitement spécifique montrent bien que si notre malade est syphilitique, ce qui est loin d'être certain, la paralysie n'a rien à faire avec la syphilis. Il s'agirait d'une simple coïncidence.

Observation II (1)

(*Personnelle*)

M. C..., âgée de 15 ans, vient à la consultation externe de la clinique Charcot le 2 avril 1907.

Antécédents héréditaires. — Père et mère très bien portants. Ils n'ont pas eu d'autres enfants.

Antécédents personnels. — La malade est née à terme ; élevée au biberon. Elle n'a jamais eu aucune maladie importante, sauf une coqueluche à 12 ans. Réglée pour la première fois au mois de septembre de l'année dernière.

Histoire de la maladie actuelle. — Vers le 25 juillet 1906, elle a ressenti des douleurs dans les reins et éprouva quelques douleurs sourdes dans le membre supérieur gauche et le membre inférieur droit. Légère élévation de température ; cela ne l'empêcha pas néanmoins de continuer sa vie habituelle : aller à l'école, aider sa mère dans le ménage, etc.

Le soir du 27 juillet, souffrant de la tête, la jeune fille s'est couchée plus tôt que d'habitude. La nuit s'est passée sans aucun incident. Mais le matin, en se réveillant, la malade s'est aperçue qu'elle ne pouvait plus mouvoir le membre inférieur droit et le membre supérieur gauche ; en même temps elle avait de la difficulté pour s'asseoir. A ce moment la paralysie fut très accusée : pendant environ trois semaines la malade n'a pu rester dans la position assise ; durant un mois l'impotence des membres était complète. Au bout de ce laps de temps a commencé une amélioration progressive et à l'heure actuelle la paralysie, moins marquée,

(1) Malade présentée en collaboration avec M. le Dr Lejonne à la Société de Neurologie le 11 avril 1907.

s'est cantonnée sur certains groupes musculaires. La malade n'a jamais eu aucune parésie, même légère, du côté du bras droit ni de la jambe gauche.

Au début de la maladie les membres auraient été un peu sensibles à la pression.

A aucun moment il n'a existé de troubles sphinctériens.

Examen de la malade. — C'est une jeune fille très forte, obèse (son poids est de 113 livres).

En dehors de la paralysie actuelle des deux extrémités, elle jouit d'une excellente santé.

Du côté du membre supérieur gauche on constate une atrophie accusée du groupe musculaire de Duchenne-Erb : deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur et pectoral. Les mouvements d'élévation du bras et la flexion de l'avant-bras sur le bras sont presque abolis. Les sus et sous-épineux et le triceps (extension de l'avant-bras sur le bras) sont également affaiblis, mais à un degré moindre.

Les muscles de l'avant-bras et de la main sont tout à fait normaux.

Le réflexe olécranien est absent, celui des radiaux existe.

Le membre supérieur droit est parfaitement normal dans tous ses segments ; il en est de même du membre inférieur gauche. Les muscles du tronc sont normaux.

Du côté du membre inférieur droit le mouvement de rotation de la cuisse en dehors est plus faible que du côté sain ; les autres mouvements de la cuisse et ceux de la jambe se font bien ; la flexion dorsale du pied est très faible ; la flexion plantaire, très atteinte, est un peu mieux conservée ; de même l'abduction du pied est meilleur que l'adduction ; l'extension des orteils se fait mieux que la flexion, le mouvement d'écartement des orteils est nul.

Le réflexe patellaire existe, l'achilléen est absent.

Il n'existe aucun trouble du côté de la sensibilité. Les troncs nerveux et les muscles ne sont pas douloureux à la pression. La colonne vertébrale est souple ; la percussion au marteau ne provoque pas de douleurs.

Les sphincters agissent normalement.

Les muscles parésiés, tant au membre supérieur gauche qu'au membre inférieur droit, sont très atrophiés, mais cette atrophie est en partie masquée par un pannicule adipeux très développé chez notre jeune malade.

Les membres paralysés sont moins chauds que les membres sains. L'examen électrique des muscles avec les courants galvanique et faradique décèle la D. R. dans les muscles atrophiés.

Remarques. — Le diagnostic de l'affection, dont cette malade présente le reliquat, est des plus évidents. En effet le début brusque de la paralysie, l'absence de troubles de la sensibilité subjective ou objective, l'abolition des réflexes, l'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence, etc., tous ces symptômes permettent d'affirmer qu'il s'agit bien d'une poliomyélite aiguë de l'adulte.

La ponction lombaire n'a pu être appliquée, mais il est évident que si les méninges ont été atteintes dans la période aiguë de la maladie, elle ne l'ont été que d'une façon très légère ; nous sommes donc en présence d'un cas de poliomyélite aiguë à peu près pur.

Remarquons en passant que dans ce cas la topographie des muscles atteints est assez strictement radiculaire.

Au membre supérieur gauche ce sont les muscles : biceps, brachial antérieur, long supinateur, pectoral (chef claviculaire), sus et sous-épineux, c'est-à-dire les muscles correspondant aux 5e et 6e segments cervicaux, qui sont les plus atteints de parésie avec atrophie ; le triceps qui appartient à un segment plus bas n'est que légèrement touché.

Du côté du membre inférieur droit, ce sont les rotateurs externes de la hanche, les péroniers, les fléchisseurs et les extenseurs du pied et des orteils, et les petits muscles du pied qui sont paralysés. Or ces muscles sont innervés par la 5e racine lombaire et la première et deuxième racines sacrées.

Mais ce qui est surtout intéressant dans ce cas, c'est la paralysie croisée des membres puisque le bras gauche et la jambe droite sont seuls pris et que jamais les deux autres

membres n'ont été atteints, si peu que ce soit même à la période de diffusion du début.

Cette sorte d'hémiplégie croisée a été jusqu'ici rarement observée dans la poliomyélite aiguë de l'adulte. Le premier cas, à ma connaissance, est dû au Professeur Raymond ; Lœvegren dans son travail si documenté en rapporte une seconde observation.

Il n'est pas possible de donner la pathogénie exacte de cette lésion croisée ; s'agit-il de plusieurs foyers distincts s'étant développés au cours d'une même infection générale d'origine vraisemblablement sanguine, d'après la théorie généralement admise ? ou bien s'agit-il d'une lésion continue débutant dans la moelle lombaire, envahissant la moelle dorsale et atteignant la moelle cervicale, ou inversement ?

Etant donné que non seulement les membres ont été touchés, mais encore les muscles du tronc, ce qui indiquerait plutôt une lésion continue, la deuxième hypothèse paraît plus probable. Il est possible d'imaginer une atteinte rapide progressive de la moelle débordant en haut sur la moitié gauche de la moelle cervicale et débordant en bas sur la moitié droite de la moelle lombaire et sacrée gauche, lésions dont l'aspect clinique ne nous permet de constater que les reliquats.

Observation III

(Personnelle)

D. C..., couturière, âgée de 17 ans.
Vient à la consultation Charcot le 26 juillet 1906.
Cette malade n'a pas d'antécédents héréditaires ni personnels à signaler. Réglée à 12 ans. Toujours bien portante.

Histoire de la maladie. — Vers la fin de juin 1906, elle a eu un phlegmon de la main droite, survenu à la suite d'une simple

piqûre. L'œdème remontait très haut, jusqu'au coude. Après une incision faite quatre jours après, les douleurs se sont calmées, le bras dégonflait et en 10 jours tout a été fini. Les 19, 20 et 21 juillet, la malade était déjà tout à fait guérie et elle remuait très bien son bras. Le 22 juillet elle eût un malaise général, céphalée, anorexie. Le lendemain matin, dès son réveil, elle ne pouvait plus remuer son membre supérieur droit.

Examen de la malade. — Tout le membre est paralysé. La malade ne peut mouvoir ni les doigts, ni l'avant-bras ni le bras ; les muscles de l'épaule sont également pris.

La sensibilité (superficielle et profonde) est normale.

La pression du membre est un peu douloureuse.

Les réflexes bicipital, tricipital, des radiaux, des fléchisseurs sont abolis à droite, conservés à gauche. Le membre droit est froid ; la main paralysée présente une sudation abondante.

Pas de troubles oculaires.

L'urine est normale.

Rien de pathologique du côté des autres organes.

Examen électrique du 27 juillet 1906. — L'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique sont très diminuées dans le grand pectoral, le deltoïde, le sous-épineux, le biceps, le triceps, le long supinateur, les radiaux, les extenseurs des doigts, les muscles de l'éminence thénar ; ces mêmes réactions sont très diminuées, un peu moins cependant que sur les muscles précédents, sur les fléchisseurs des doigts, l'éminence hypothénar, les interosseux.

Dans tous ces muscles il y a tendance à l'égalité ou à l'inversion polaire sans lenteur prononcée des contractions.

Les réactions électriques, faradique et galvanique, paraissent bien conservées dans le trapèze, le rhomboïde, le grand dentelé et le grand dorsal.

Examen électrique du 3 août 1906. — L'excitabilité faradique est presque complètement abolie dans tous les muscles du membre supérieur droit. L'excitabilité galvanique est très diminuée partout. Sauf dans les extenseurs de l'avant-bras, on observe dans tous les muscles des contractions très lentes.

Au bras il y a inversion de l'action polaire (PFC > NFC) dans tous les muscles, à l'exception de la portion antérieure du deltoïde où il y a seulement égalité (PFC = NFC).

A l'avant-bras, on ne constate nulle part d'inversion de l'action

polaire. On constate seulement la lenteur des contractions dans les fléchisseurs.

Inversion de l'action polaire et contractions très lentes à l'éminence thénar. Lenteur des contractions, mais sans inversion, à l'éminence hypothénar.

Le 20 mars 1907. — La malade présente une certaine amélioration : elle a récupéré quelques mouvements. L'extension des doigts est très faible ; la flexion se fait un peu mieux. La flexion et l'extension de la main sont très affaiblies ; l'abduction et l'adduction ne peuvent être exécutées. La flexion et l'extension de l'avant-bras sont très faibles. L'abduction du bras est très faible, l'adduction est nulle, la propulsion en avant est faible, la propulsion en arrière se fait bien.

Remarques. — La forme monoplégique de la paralysie spinale aiguë de l'adulte est rare. Tandis que chez les enfants, c'est la forme la plus fréquente, elle est exceptionnelle chez les adultes. Pour donner une idée de la différence de la distribution de la paralysie suivant l'âge, nous empruntons au travail de LŒVEGREN les statistiques suivantes :

Dans 15 cas de *poliomyélite de l'adulte*, dont 9 ont été vérifiés à l'autopsie, les membres touchés au début de la maladie, étaient :

Les 4 extrémités, dans 6 cas.

Les 4 extrémités, et les muscles du tronc, dans 2 cas.

Les 2 membres inférieurs, dans 5 cas.

Les membres supérieurs gauches et inférieurs droits, dans 1 cas.

Les membres supérieurs droits et inférieurs gauches, dans 4 cas.

Dans 21 cas de *paralysie spinale aiguë de l'enfance*, ont été touchés :

Le membre inférieur droit, dans 5 cas ; le membre inférieur gauche, dans 3 cas. Total ; 8 cas.

Les deux membres inférieurs, dans 6 cas.

Les deux membres inférieurs, le membre supérieur droit, l'hypoglosse et le facial droits, dans 1 cas ; le membre supérieur droit, dans 3 cas. Total : 4 cas.

Le membre supérieur droit, dans 3 cas ; le membre supérieur gauche, dans 1 cas. Total : 4 cas.

Les 4 membres, dans 1 cas.

Hémiplégie gauche, dans 1 cas.

Outre la rareté de la forme de la paralysie, ce qu'il y a de particulier chez cette malade, c'est la succession de la poliomyélite à un phlegmon de la main et de l'avant-bras du membre atteint. Il y a lieu de se demander si l'agent infectieux (microbes ou plutôt toxines) ne s'est pas propagé le long des nerfs jusqu'à la moelle (Voir chapitre : PATHOGENIE DE LA POLIOMYÉLITE).

Observation IV

(*Personnelle*

Mme C. M..., sans profession, âgée de 20 ans, entre à la Salpêtrière le 30 octobre 1906.

Antécédents héréditaires. — Père mort à l'âge de 46 ans, de tuberculose. Mère bien portante.

Antécédents personnels. — Née un mois avant terme, nourrie au sein. N'a jamais eu de convulsions. A eu la rougeole, étant petite. Elle a toujours été un peu faible. A 16 ans elle dit avoir eu une péritonite (?). Pas de spécificité ni d'alcoolisme.

Histoire de la maladie actuelle. — Début il y a trois mois par des maux de tête violents pendant deux jours.

Un peu de fièvre. La malade s'est mise au lit.

Le matin du troisième jour n'ayant plus mal à la tête, elle voulut se lever, mais sa jambe gauche fléchit et elle tomba. On l'a remise au lit.

Les quelques semaines suivantes il y avait une petite améliora-

tion, mais en tout elle a récupéré très peu de force dans le membre paralysé.

Elle n'a pas eu de troubles sphinctériens.

EXAMEN DE LA MALADE

Membres inférieurs. — Le droit est tout à fait normal. Le gauche présente les troubles suivants de la motilité :

La flexion du pied est assez bien conservée ; l'extension, l'abduction et l'adduction sont impossibles. La flexion et l'extension de la cuisse sont presque nulles, tous les autres mouvements se font moins bien que du côté droit.

La sensibilité, superficielle et profonde, est normale.

La pression des nerfs du membre malade est un peu douloureuse.

Le réflexe patellaire est absent à gauche, il existe à droite.

Hypotonie très considérable à gauche. Pas de signe de Babinski.

Aucun trouble du côté des membres supérieurs ni dans les autres organes.

Rien dans les urines.

Examen électrique. — D R sur le jambier antérieur, les extenseurs des orteils, les jumeaux et le vaste interne.

J'ai revu la malade le 27 mars 1907. L'état de la malade est presque le même qu'il y a cinq mois. Il n'existe une amélioration que du côté de l'extension de la cuisse. Les mouvements du pied, sauf l'extension, se font peut-être un peu mieux.

Remarques. — Voilà encore un exemple de la forme monoplégique de la poliomyélite de l'adulte.

Le diagnostic est certain : le début brusque de la paralysie, l'absence des troubles de sensibilité et l'évolution de la maladie permettent d'écarter le diagnostic de polynévrite.

Observation V (1)

(*Personnelle*)

M. A..., âgé de 23 ans, mécanicien, entre à la Salpêtrière le 2 avril 1906.

Antécédents héréditaires. — Père mort paralysé. Mère en bonne santé, très nerveuse.

Un frère de tempérament un peu faible, mais n'ayant jamais fait de maladie nerveuse ; une sœur bien portante.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure. Adénite tuberculeuse de l'aîne trois mois avant le début de la maladie actuelle.

Histoire de la maladie. — Il y a un an, brusquement, le malade est pris à cinq heures du soir de frissons répétés accompagnés de rachialgie, de céphalée et de courbature généralisée.

Il se couche aussitôt. Il n'avait à ce moment aucune paralysie.

A trois heures du matin, le malade se lève pour aller uriner ; il ne remarque rien d'anormal. Mais deux heures après, voulant se lever de nouveau, sa jambe droite fléchit brusquement ; il ressent en même temps une douleur dans le genou du même côté.

L'extrémité gauche et les bras étaient absolument intacts.

Depuis cette époque il ne s'est pas produit de modifications notables dans l'état de paralysie du membre inférieur droit.

Pendant les cinq ou six jours qui ont suivi le début de la paralysie de la jambe droite le malade constata un certain degré de parésie des muscles du tronc ; il avait une grande peine à s'asseoir sur son lit.

Il n'a jamais eu de douleurs spontanées dans l'extrémité paralysée.

Aucun trouble sphinctérien.

ÉTAT ACTUEL

Troubles moteurs. — Paralysie flasque de tout le membre inférieur droit (2), étendue à tous les muscles de la cuisse, de la jambe et du pied.

(1) Ce malade a été présenté à la Société de Neurologie par MM. Huet et Lejonne le 3 mai 1906.

(2) Voir fig. 1 et 2. Nous devons ces photographies et les suivantes à l'obligeance de M. Infroit, directeur du laboratoire de radiographie à la Salpêtrière.

Le psoas est également touché.

Les fessiers sont atrophiés.

Le pied est à l'état de repos en extension et adduction. Il est

Fig. 1

absolument ballant et s'agite dans tous les sens quand on remue la jambe.

La marche est complètement impossible sans béquilles.

Fig. 2

Au membre inférieur gauche et aux membres supérieurs la motilité est tout à fait normale.

Réflexes : rotulien, achilléen et plantaire abolis à droite, normaux à gauche ; les crémastériens et les abdominaux sont conservés.

Sensibilité. — Normale à tous les modes. Aucun trouble subjectif.

Troubles trophiques. — a) *L'amyotrophie* est surtout marquée aux muscles de la cuisse groupes antérieur et postérieur, un peu moins marquée aux muscles de la jambe.

b) *La peau* est amincie et luisante.

c) *La température* locale est sensiblement abaissée du côté paralysé, surtout après que le malade est resté debout quelques instants.

Pas de troubles sphinctériens.

Rien d'anormal aux yeux.

Examen électrique du membre inférieur droit. On constate de la D R dans tous les muscles de ce membre ; fesse, cuisse, jambe et pied.

L'excitabilité faradique est très affaiblie ou abolie ; l'excitabilité galvanique est très affaiblie avec contraction lente et inversion polaire.

Pas de D R sur les muscles du tronc, le carré lombaire, masse sacro-lombaire, etc.

Remarques. — C'est un troisième exemple de la forme monoplégique de la poliomyélite. Celui-ci est moins pur que les cas 1 et 4, car les muscles du tronc semblent avoir été touchés au début de la maladie.

Le point le plus intéressant dans l'histoire de ce malade est le suivant. Au mois de février de l'année courante il a commencé à se plaindre d'une faiblesse de la jambe *gauche*. Cette faiblesse augmentait de plus en plus et le 5 mars nous avons constaté de ce côté une exagération des réflexes tendineux, un amaigrissement assez notable du membre avec

diminution de force, des contractions fibrillaires et une ébauche de trépidation spinale. Nous avons pensé immédiatement à la sclérose latérale amyotrophique et nous nous proposâmes de suivre le malade avec la plus grande attention. Malheureusement, il a été obligé de quitter l'hôpital pour quelques temps et nous n'avons pas pu le revoir avant l'impression de ce travail. Aussitôt le malade revenu, nous l'examinerons avec soin et nous ne manquerons pas de publier le résultat de notre examen.

Observation VI (1)

(*Personnelle*)

D. G..., âgé de 16 ans, boulanger.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 38 ans, devenu aveugle il y a 7 ans (iritis ?) Mère âgée de 35 ans, bien portante. Une petite sœur morte à l'âge de un an, de cause indéterminée.

Antécédents personnels. — Né à terme, élevé au sein. Rougeole à 11 ans. Jamais d'autres maladies.

Maladie actuelle. — Début au mois de septembre 1906, le lundi, par des étourdissements, des maux de tête, de l'anorexie et courbature générale. Ces phénomènes ont duré pendant une semaine. Le malade a pu continuer néanmoins son travail. Le samedi il va en voiture dans un village voisin. En route, il ressent des douleurs extrêmement violentes dans la région lombaire. Il est obligé de descendre de voiture et de revenir immédiatement à pied à la maison. Après un court repos il se remet au travail. Les douleurs lombaires reviennent cette journée à plusieurs reprises. Le dimanche soir, il assiste à une fête chez des amis du village voisin. La fête a duré longtemps et l'on a bu pas mal. Les amis de D... partirent en bicyclette. Il courut longtemps après eux et se fatigua

(1) Cette observation a été publiée dans la « Vratchebnaja Gazeta » N° 8. 1907, p. 225.

beaucoup. Quand il eut ralenti le pas, il eut la sensation d'avoir très froid. Rentré à la maison à 3 heures du matin il s'est couché immédiatement. Il a bien dormi. Au réveil, à 7 heures du matin, il a ressenti une douleur extrêmement violente dans la région lombaire ; la tête lui tournait, il « suait à grosses gouttes » *(sic)*. A dix heures du matin il se lève et descend un étage (il couchait au premier) ; à ce moment il n'avait rien ni aux membres inférieurs, ni aux membres supérieurs. En bas il s'est couché de nouveau. Une heure plus tard on lui donne une soupe, et là il s'aperçoit que son membre supérieur droit, plus exactement la main droite, était paralysée.

Il a toujours pu faire tous les mouvements avec son bras et son avant-bras. Aucune douleur. Il ne saurait pas dire si le membre inférieur était paralysé en même temps que le supérieur. C'est seulement le lendemain matin, en voulant se lever, qu'il s'est aperçu que son membre inférieur gauche ne pouvait plus le porter. Il s'est recouché.

La céphalée et les douleurs lombaires persistèrent ; il avait un peu de fièvre. Le quatrième jour on a appelé un médecin qui a posé le diagnostic de fièvre typhoïde.

Il n'a jamais présenté de troubles sphinctériens. La douleur lombaire a disparu au bout de huit jours.

Peu de temps après le début de la maladie, D... a regagné de la force dans quelques uns des muscles paralysés.

EXAMEN DU MALADE. — Etat général excellent ; c'est un garçon robuste qui a toujours habité la campagne.

Membres supérieurs. — Le membre supérieur gauche a conservé toute sa force normale. Le membre supérieur droit présente un affaiblissement de la force musculaire surtout accusé du côté de la main. En effet, les mouvements des doigts sont très faibles, l'extension un peu meilleure que la flexion. La flexion de la main est à peine possible, l'extension peut être exécutée avec une force un peu plus considérable ; l'abduction et l'adduction sont très faibles. En ce qui concerne les mouvements des segments supérieurs de l'avant-bras et du bras ils sont seulement un peu plus faibles à droite qu'à gauche. Avec le dynamomètre on obtient le résultat suivant : la main gauche exerce une pression de 90 ; la droite de 40.

La mensuration montre que la circonférence de l'avant-bras 14 cent. au-dessous de l'olécrane est de 21 cent. à gauche et de

19 cent. à droite ; la circonférence du bras 14 cent. au-dessous de l'olécrane, de 26 cent. à gauche, de 24 cent. à droite. Tous les muscles de la main présentent une atrophie considérable.

Membres inférieurs. — Le membre droit est tout à fait normal. Le gauche présente l'état suivant : le pied exécute assez bien le mouvement de flexion ; l'extension au contraire est très faible. Tous les mouvements de la jambe et de la cuisse gauche sont plus faibles que ceux du membre droit. La sensibilité (superficielle et profonde) est normale partout. La pression des troncs nerveux et des muscles n'est pas douloureuse.

Réflexes. — Le réflexe patellaire est très faible à gauche ; le réflexe achilléen est un peu moins fort à gauche qu'à droite. Les réflexes olécraniens et radiaux sont presque normaux. Les réflexes cutanés sont normaux.

Le signe de Babinski est négatif ; pas de trépidation spinale du pied.

Rien d'anormal ni au cœur, ni au poumon.

Pas d'éléments pathologiques dans les urines.

La colonne vertébrale n'est pas douloureuse à la percussion.

Rien du côté des yeux.

Le 29 décembre 1906 on fait une *ponction lombaire.* L'examen du liquide céphalo-rachidien révèle une lymphocytose assez considérable : on trouve en moyenne 7-8 lymphocytes par champ microscopique ; par endroits il en existe une vingtaine par champ (objectif 8).

EXAMEN ELECTRIQUE. — *Membre supérieur droit.* — D R très accusée sur l'éminence thénar. D R assez accusée sur les fléchisseurs des doigts. Réaction faradique et galvanique diminuées, sans D R sur les palmaires, assez bonnes sur le pronateur. D R assez accusée à la main (éminence hypothénar et interosseux). Réaction faradique et galvanique notablement diminuées sur le long supinateur et les extenseurs communs des doigts, le cubital postérieur, les radiaux, les triceps. Réactions bonnes dans le domaine du musculo-cutané et du circonflexe.

Membre inférieur gauche. — Réactions faradiques et galvaniques diminuées, sans D R, sur les divers muscles de la cuisse (muscles antérieurs, internes et postérieurs). Réactions diminuées sans D R sur la plupart des muscles de la jambe et du pied, avec D R partielle sur le jambier antérieur et des traces de D R sur l'extenseur commun des orteils.

Remarques.— L'absence de traumatisme, l'intégrité des sphincters, l'abolition des réflexes, la flexion plantaire du gros orteil et les gros troubles électriques permettent d'éliminer l'hystérie et toutes les autres maladies, sauf la polynévrite et la poliomyélite. La brusquerie du début de la paralysie, l'absence des douleurs à la pression des troncs nerveux, l'intégrité de la sensibilité au contact à la piqûre, et à la température, et la présence des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien permettent de faire le diagnostic de poliomyélite.

Ce cas est un deuxième exemple de la forme rare d'hémiplégie croisée de la poliomyélite aiguë de l'adulte.

Observation VII

(*Personnelle*).

C. P..., employé de bureau, âgé de 22 ans. Entre à l'hôpital Cochin le 28 juillet 1906.

Antécédents hérédilaires. — Père mort à l'âge de 48 ans d'une maladie de cœur. Mère et sœurs bien portantes. Deux frères morts en bas âge.

Antécédents personnels. — Né à terme, élevé au sein et au biberon. Rougeole étant petit. Jamais d'autres maladies. Pas d'éthylisme ni de spécificité. Passe le conseil de revision à 19 ans et demi et s'engage pour trois ans. Mais après cinq mois de service est réformé pour *anémie*.

Histoire de la maladie actuelle. — *Le lundi 23 juillet*, le malade commence à souffrir d'une céphalée violente. Les deux jours suivants le mal de tête augmente. Le mercredi, le malade avait marché beaucoup dans la journée et s'était senti fatigué. Le soir, sur le conseil de ses amis il va pour la première fois de sa vie dans une maison close. Le malade rentre chez lui. Son mal de tête devient plus violent. Le lendemain, jeudi, il se sent mal à l'aise et garde le lit jusqu'à midi. Le vendredi soir, il se couche sans présenter aucun trouble moteur ; il passe une bonne nuit.

Samedi matin, en se levant, ses jambes se dérobent sous lui et il tombe au pied de son lit. Malgré tous les efforts qu'il fait, il ne peut plus se relever. Il appelle au secours. Les voisins l'emmènent à l'hôpital à 8 heures du soir.

Examen du malade (1). — Le malade est solidement bâti ; en dehors de la paralysie des extrémités il jouit d'une santé parfaite. Il présente une paraplégie flasque des membres inférieurs et une parésie des deux membres supérieurs.

Les réflexes rotuliens et crémastériens sont abolis. On ne note aucun trouble de la sensibilité. Le signe de Babinski n'existe pas.

Aux membres supérieurs on note une faiblesse assez marquée du côté droit ; le réflexe olécranien est absent.

Au dynamomètre on obtient les résultats suivants : main droite, 30 ; main gauche, 50.

Rétention d'urine.

Rien d'anormal du côté des autres organes.

Le 30 juillet, même état ; le malade a été sondé ; pas de selles depuis son entrée à l'hôpital.

Le 31 juillet, ponction lombaire.

L'examen du liquide céphalo-rachidien révèle une lymphocytose abondante.

Examen des membres inférieurs. Droit. — Les mouvements d'extension et de flexion du pied et des orteils assez bien conservés.

Le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse est impossible ; la flexion est très diminuée.

La flexion de la cuisse sur le tronc est faible ; l'extension est assez bien conservée.

Gauche. — Les mouvements des pieds et des orteils sont faibles ; l'extension de la jambe sur la cuisse sur le tronc très diminuée, l'extension de la cuisse sur le tronc également.

La pression des troncs nerveux n'est pas douloureuse.

Les muscles de la colonne vertébrale sont affaiblis.

Membres supérieurs. Droit. — L'adduction du bras est affaiblie, l'abduction est un peu plus conservée. La flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras sont conservées à peu près.

Dynamomètre : main droite, 35.

(1) Ce premier examen a été fait dans le service de M. le prof. agrégé Widal.

Gauche : abduction du bras assez bien conservée ; la flexion de l'avant-bras sur le bras est bonne, l'extension est diminuée.

Dynamomètre à gauche : 70.

Le malade a uriné par deux fois seul ; a été à la selle deux fois.

Pouls : 92 ; respiration : 24.

2 Août. — Fréquentes envies de vomir.

3 Août. — Plus de nausées. Le malade accuse une douleur assez vive dans tout le membre supérieur droit. Il n'urine plus ; légère constipation.

4 Août. — Dynamomètre : à droite, 37 ; à gauche, 50.

Le malade urine deux fois seul. Il se plaint toujours de douleurs assez vives dans le bras et l'épaule droite.

La masse musculaire de la cuisse droite est plus flasque, bien qu'il n'y avait pas de différence notable à la mensuration.

6 Août. — Le malade urine seul.

Examen du malade au mois de février 1907.

Membres inférieurs. — Paralysie flasque ; les pieds sont ballants.

Motilité : a) *Membre droit.* — La flexion des orteils est faible, l'extension se fait mieux ; le pied ne peut éxecuter que le mouvement d'extension, tous les autres mouvements sont extrêmement faibles (l'abduction se fait mieux que l'adduction) ; la flexion de la jambe est très faible ; l'extension est meilleure ; la flexion de la cuisse sur le bassin est faible, l'extension est meilleure ; tous les autres mouvements se font assez bien (la rotation en dehors est meilleure que la rotation en dedans).

b) *Membre gauche.* — La flexion des orteils est bonne, l'extension est nulle ; la flexion du pied est assez bonne, tous les autres mouvements sont impossibles ; l'extension de la jambe sur la cuisse est très faible, la flexion est meilleure ; tous les mouvements de la cuisse se font bien, sauf l'extension qui est plus faible.

La rotation en dehors se fait mieux que la rotation en dedans, l'abduction mieux que l'adduction.

Sensibilité. — La sensibilité superficielle et profonde est conservée. Les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression.

Signe de Babinski négatif. Pas de clonus du pied. Les réflexes patellaires et achilléens sont absents ; les crémastériens et les abdominaux sont faibles.

Il n'y a pas d'hypotonie.

Mensuration. — La circonférence des membres est la suivante :
Cuisse droite 20 cent. au-dessus de la rotule, 43 cent.
Cuisse gauche 20 cent. au-dessus de la rotule, 43 cent.
Jambe droite 15 cent. au-dessous de la rotule, 28 cent.
Jambe gauche 15 cent. au-dessous de la rotule, 28 cent.

Membres supérieurs. — Le membre *gauche* est normal à tous les points de vue.

Le membre *droit* est très touché. La paume de la main est tout à fait plate. L'extension des doigts est plus faible du côté droit que du côté gauche, la flexion est bonne. Les mouvements du pouce sont faibles. Les mouvements de flexion et d'extension sont affaiblis. La flexion de l'avant-bras sur le bras se fait bien ; l'extension est faible. Tous les mouvements du bras sont un peu affaiblis. La sensibilité est normale.

Le réflexe olécrânien est absent à droite.

La circonférence du bras droit 14 cent. au-dessus de l'olécrâne est de 23 cent. ; du bras gauche de 25 cent.

La circonférence de l'avant-bras 15 cent. au-dessous de l'olécrâne est des deux côtés de 28 cent.

Quand le malade est assis, il suffit de le pousser légèrement pour qu'il perde l'équilibre et tombe sur le lit. La colonne vertébrale ne présente rien d'anormal.

Pas de troubles sphinctériens.

EXAMEN ÉLECTRIQUE

Membres Inférieurs

Droit	**Gauche**
MUSCLE GRAND FESSIER	
Courants Faradiques : Excitabilité un peu diminuée ; seuil de la Contraction à 80 m. m. d'écartement des bobines.	*Courants Faradiques :* Excitabilité assez bonne ; seuil de la contraction à 85 m. m.
Courants Galvaniques : 1res contractions à 12 m. A. NFC > PFC, Contractions vives.	*Courants Galvaniques :* 1res contractions à 10 m. A., vives NFC > PFC.

Droit	Gauche
TENSEUR DU FASCIA LATA	
Farad. Contract. à 90 m. m., un peu diminuées.	*Far.* Contract. assez bonnes, minimum à 95 m. m.
Galv. 1res Contract. à 10 m. A. vives, NFC > PFC	*Galv.* 1res Contract. à 5 m. A., vives, NFC > PFC
DEMI-TENDINEUX ET DEMI-MEMBRANEUX	
Farad. Contract. minimale à 70 m. m., diminuée.	*Farad.* Contract. minimale à 60 m. m., diminuée.
Galv. 1res Contract. entre 10 et 15 m. A., vives, NFC > PFC.	*Galv.* 1res Contract. entre 15 et 20 m. A- Lentes, NFC < PFC (DR. PARTIELLE).
BICEPS	
Farad. Contract. minimale à 80 m. m., diminuée.	*Farad.* Contract. minimale à 65 m. m.
Galv. 1res Contract. vers 12 m. A., vives, NFC > PFC.	*Galv.* 1res Contract. à 65 m. m., A, assez diminuées assez vives et NFC > PFC.
GRAND ADDUCTEUR	
Farad. Contract. minimale à 70 m. m., un peu diminuée.	*Farad.* Contract. à 60 m. m. assez diminuée.
Galv. 1res Contract. vers 12 m. A., vives, NFC > PFC.	*Galv.* 1res Contract. vers 15 m. A. vives, NFC > PFC.
DROIT INTÉRNE	
Farad. Contract. minimale à 85 m. m. un peu diminuée.	*Farad.* Contract. minimale à 90 m. m., assez bonne, un peu diminuée cependant.
Galv. 1res Contract. à 12 m. A. vives NFC > PFC.	*Galv.* 1res Contract. à 7 m. A. vives NFC > PFC
MOYEN ADDUCTEUR	
Farad. Contract. minimale à 95 m. m., assez bonne.	*Farad.* Contract. minimale à 95 m. m., assez bonne.
Galv. 1res Contract. à 10 m. A., vives NFC > PFC.	*Galv.* 1res Contract. à 10 m. A. vives NFC > PFC.

Droit	Gauche
NERF CRURAL	
Excitabilité faradique conservée, seuil de l'excitabilité à 90 m. m.	Excitabilité faradique conservée, seuil de l'excitabilité à 80.
VASTE INTERNE	
Farad. Contract. minimale à 95 m. m., faibles. *Galv.* Contract. minimale à 7 m. A., vives. NFC > PFC.	*Farad.* Contract. minimale à 75 m. m., assez diminuée. *Galv.* Contract. minimale à 10 m. A. assez, lentes NFC ≤ PFC. (DR. PARTIELLE).
VASTE EXTERNE	
Farad. Contract. minimale à 75 m. m., diminuée. *Galv.* Contract. minimale à 10 m. A., vives NFC > PFC.	*Farad.* Contract. minimale à 70 m. m., assez diminuée. *Galv.* Contract. minimale à 12 m. A., assez lente NFC ≤ PFC. (DR. PARTIELLE).
DROIT ANTÉRIEUR	
Farad. C.m. à 70 mm., diminuée. *Galv.* C. m. à 12 m. A., vive. NFC > PFC	*Farad.* C.m. à 70 mm., diminuée. *Galv.* C. m. à 12 m., A., lentes. NFC < PFC (DR partielle)
COUTURIÉR	
Farad C.m. à 90 mm., as. bonne *Galv.* C. m. à 12 m., A., (un peu diminuée) C. vives NFC > PFC	*Farad.* C.m. à 75 mm., as. dimin. *Galv.* C. m. à 10 m., A., lentes. NFC < PFC (DR partielle)
NERF SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE	
Excitabilité faradique conservée ; seuil de l'excitation à 95 mm.	Excitabilité faradique paraît abolie ; pas de contractions à 50 mm.

Droit	Gauche

JAMBIER ANTERIEUR

Farad. C.m à 70 mm., diminuée.	*Farad.* pas de C. à 50 mm.
Galv. C. m. à 5 m. A., as. lentes	*Galv.* C. m. à 7 m., A. as. lentes
NFC $\overline{>}$ PFC	NFC $\overline{<}$ PFC
(traces de DR partielle)	(DR encore assez prononcée)

EXTENSEUR COMMUN DES ORTEILS

Farad. Cm. à 75 mm. diminuée	*Farad.* pas de C. à 50 mm.
Galv. C.m. de 6 à 7 m. A., assez lentes.	*Galv.* C. m. à 10 m. A., assez lentes.
NFC < PFC	NFC < PFC
(DR partielle)	(DR encore assez prononcée)

EXTENSEUR DU GROS ORTEIL

Farad. C.m. à 65 mm., diminuée.	*Farad.* pas de C. à 5 mm.
Galv. C. m. à 3 m., A., lentes.	*Galv.* C.m. à 5 m. A., (longitudinale).
NFC > PFC (Excitation longitudinale)	C. lente, NFC > PFC
(DR partielle)	(DR prononcée)

LONG PÉRONIER

Farad. C.m à 80 mm., as. bonne.	*Farad.* pas de C. à 57 mm.
Galv. C. m. à 7 m. A., peu lentes	*Galv.* C.m. à 50 m. A., lentes
NFC $\overline{<}$ PCF	NFC < PFC
(traces de DR partielles)	(DR encore assez prononcée)

PEDIEUX

Farad C.m. à 60 mm., diminuée	*Farad.* pas de C. à 50 mm.
Galv. C.m. vers 4 m.A., peu lentes NFC $\overline{<}$ PFC Contractions d'ailleurs peu nettes, masquées par les contractions produites par excitation longitudinale sur l'extenseur commun.	*Galv.* C. m. vers 6 m., A., lentes, mais peu nettes, masquées par l'excitation longitudinale de l'Extenseur.
(DR partielle)	

Droit	Gauche
JUMEAU EXTERNE	
Farad. C.m. à 65 mm., diminuée *Galv.* C. m. de 7 à 8 m. A. lentes NFC < PFC (DR partielle)	*Farad.* C.m. à 65 mm. as. bonne *Galv.* C. m. à 8 m. A., as. vives NFC > PFC (Pas de signes de DR)
JUMEAU INTERNE	
Farad. C,m, à 70 mm. diminuée *Galv:* C. m. à 7 m. A., lentes. NFC < PFC (D.R. partielle)	*Farad.* C. m. à 90 mm. as. bonne *Galv.* C.m. de 7 à 8 m. A., lentes. NFC < PFC (DR partielle, mais moindre qu'à droite
FLÉCHISSEUR COMMUN DES ORTEILS	
Farad. Pas de C. apparentes à 50 mm (C. dans les Extenseurs). *Galv.* à 10 m. A., C. peu nettes, masquées par les C. produites par excitation longitudinale dans les Extenseurs des orteils. (DR encore assez prononcée)	*Farad.* C. m. à 80 mm., assez faibles. *Galv.* C. m. à 10 m. A., lentes. NFC < PFC (DR partielle, assez accusée)
ADDUCTEUR DU GROS ORTEIL	
Farad. C. m. à 70 mm. faibles. *Galv.* C. m. à 5 m. A., as. lentes PFC ≦ PFC (DR partielle)	*Farad.* C. m. à 85 mm. as. bonne *Galv.* C. m. à 5 m. A., vives. NFC > PFC (Pas de DR)
COURT FLÉCHISSEUR DES ORTEILS	
Comme le précédent. (DR partielle)	Comme le précédent. (Pas de DR)
ABDUCTEUR DU PETIT ORTEIL	
Farad. C. m. 60 mm. faibles. *Galv.* C. m. de 5 à 6 m. A. lentes NFC < PFC (DR partielle)	*Farad.* C, m. à 85 mm. as. bonne *Gall.* C. m. à 5 m. A., vives. NFC > PGC (Pas de DR)

Membres supérieurs.

A gauche : réactions faradiques et galvaniques normales en quantité et en qualité.

A droite : D R assez prononcée sur le premier interosseux dorsal ;

D R partielle sur le 2e et le 4e interosseux dorsal ;

Pas de D R sur le 3e interosseux dorsal ;

Légères traces de D R sur les muscles de l'éminence hypothénar et sur l'adducteur du pouce.

Un peu de diminution faradique et galvanique, sans D R, sur les muscles de l'éminence thénar.

Il en est de même sur l'extenseur commun des doigts.

Assez grande diminution faradique et galvanique, sans D R, sur le triceps.

Sur les autres muscles un peu de diminution faradique et galvanique d'ailleurs peu prononcée, sans modifications qualitatives.

Remarques. — Cette observation est intéressante à plusieurs titres. Au point de vue étiologique, le coït a pu occasionner la localisation prédominante de l'infection sur la moelle lombaire. Or, ce cas se rapprocherait des résultats expérimentaux obtenus par M. Ausset qui a montré que le coït peut favoriser la localisation d'une infection sur la moelle (Voir le chapitre : ETIOLOGIE).

La topographie de la paralysie est toute particulière. En effet, si l'on fait la comparaison des mouvements de flexion et d'extension des membres inférieurs, il est facile de voir que, tandis que du côté de l'extrémité droite l'extension se fait bien et la flexion mal dans tous les segments, du côté de l'extrémité opposée l'inverse a lieu : ici dans tous les segments la flexion se fait bien et l'extension mal. Cela prouverait que du côté gauche de la moelle le virus a surtout lésé le groupe des cellules — origines des nerfs des extenseurs — et a épargné les cellules motrices — origines des nerfs des fléchisseurs du membre inférieur — et que du

côté droit, au contraire, les cellules donnant l'innervation aux extenseurs ont été le plus touchées, et les origines des nerfs des fléchisseurs, épargnées.

Il serait téméraire de vouloir tirer de ce fait clinique une conclusion générale. Toutefois, on peut se demander s'il faut expliquer cette distribution comme un simple hasard, ou s'il faut y voir une preuve que les cellules présidant aux mêmes fonctions (flexion, extension, etc,), sont disposées dans la moelle par groupes distincts (*théorie fonctionnelle* de PARHON) ?

OBSERVATION VIII

(*Personnelle*)

V. L..., 52 ans, garçon meunier. Entre dans le service du docteur de Massary à la Charité, le 19 novembre 1906.

Antécédents héréditaires. — Rien d'intéressant à signaler.

Antécédents personnels. — A toujours joui d'une santé excellente. Blennorrhagie et rhumatisme articulaire vers la trentaine. Pas de syphilis, ni d'alcoolisme.

Histoire de la maladie. — Elle a débuté le 6 août 1905, un dimanche. Le malade s'est senti indisposé, la tête lui tournait, il n'avait pas d'appétit. Il s'est couché à 9 heures du soir et s'est relevé à 2 heures du matin pour aller travailler au moulin. Il s'est aperçu qu'il marchait difficilement. Néanmoins il a pu travailler jusqu'à 5 heures du matin. A ce moment ne pouvant plus tenir debout, il s'est mis au lit. Quelques heures après, le membre inférieur gauche s'est paralysé. Pendant cinq jours il a eu de la rétention d'urine ; on a été obligé de le sonder à plusieurs reprises. Le jeudi suivant, on l'a transporté à l'hôpital de Chartres. Le même jour l'autre membre s'est paralysé. Le malade est resté pendant 35 jours à Chartres. Le 14 septembre il est venu à Paris et a habité chez sa sœur jusqu'au mois de novembre 1906.

Pendant plusieurs semaines le malade n'a pu faire aucun mou-

vement avec ses membres inférieurs. Puis peu à peu, il s'est produit une certaine amélioration.

Quelque temps après son entrée à la Charité on lui a fait une ponction lombaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a révélé aucun élément anormal.

Examen du malade en février 1907. — Homme très robuste ayant gardé toute sa force musculaire aux membres supérieurs.

Du côté des membres inférieurs on note une paraplégie flasque. La paralysie est surtout accusée au membre inférieur gauche. De ce côté le pied est complètement ballant.

Le malade peut rester debout sans aide en reposant surtout sur le membre droit, mais se fatigue rapidement. La marche lui est impossible. Le membre inférieur gauche ne peut exécuter aucun mouvement ; tous les segments sont également atteints. Le membre droit peut exécuter quelques mouvements. Les orteils sont complètement immobiles. Le pied peut exécuter tous les mouvements, toutefois l'extension et l'adduction sont faibles.

Le mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse se fait assez bien, tandis que l'extension est presque nulle.

La flexion de la cuisse sur le bassin est bonne, l'extension est faible, l'abduction, la rotation en dehors et en dedans se font assez bien, l'adduction est très faible.

Pourtour de la cuisse 20 cent. au-dessus de la rotule égale à 48 cent. à droite et à 45 cent. à gauche. La circonférence de la jambe 12 cent. au-dessous de la rotule égale à 32 cent. à droite et 28 cent. à gauche.

Sensibilité normale. Réflexes patellaires et achilléens absents des deux côtés. Le réflexe crémastérien est plus fort à droite qu'à gauche. Les réflexes abdominaux sont normaux.

Pas de trépidation spinale, ni de signe de Babinski.

Les membres sont froids.

Aucun trouble sphinctérien. Rien d'anormal du côté de la colonne vertébrale.

Le malade s'asseoit difficilement. Quand il est assis, il est facile de l'étendre sur le lit.

Du côté des autres organes il n'y a à noter que de l'emphysême du côté des poumons.

EXAMEN ÉLECTRIQUE (15 Mars 1907)

Membre inférieur gauche : Sur les *muscles fessiers* l'excitabilité faradique est extrêmement diminuée ou abolie ; on n'obtient pas

de contraction avec de forts courants, à 40 millim. d'écartement des bobines. L'excitabilité galvanique est très diminuée, les premières contractions apparaissent vers 25 m. A. ; elles sont très faibles, assez vives avec NFC $\leq$ PFC.

Sur le *tenseur du fascia lata* les résultats obtenus sont les mêmes.

Sur les muscles postérieurs de la cuisse, *biceps*, *demi-tendineux*, *demi-membraneux*, l'excitabilité faradique est nulle avec un écartement des bobines de 40 millim. ; l'excitabilité galvanique est nulle à 25 m. A. Sur le *grand adducteur*, l'excitabilité faradique est encore nulle avec les bobines complètement engaînées ; l'excitabilité galvanique est extrêmement diminuée. Contraction vers 25 m. A., assez vives et NFC $<$ PFC.

Mêmes résultats dans le domaine du nerf obturateur, sur le *moyen adducteur* et sur le *droit interne*.

Dans le domaine du nerf crural, sur le *vaste interne*, le *droit antérieur*, le *couturier*, l'excitabilité faradique est nulle au maximum d'engaînement des bobines, l'excitabilité galvanique est encore nulle à 25 m. A., sauf sur le *Vaste interne* où avec cette intensité on atteint de très faibles contractions, assez vives avec NFC $<$ PFC.

Dans le domaine du nerf sciatique poplité externe sur le *jambier antérieur*, les *extenseurs des orteils*, les *péroniers*, le *pédieux*, l'excitabilité faradique est nulle avec des intensités de 25 à 30 m. A.

Les résultats sont les mêmes dans le domaine du nerf sciatique ; poplité interne, sur les *jumeaux*, le *soléaire*, les *fléchisseurs des orteils*. L'excitabilité faradique paraît absolument abolie sur les muscles plantaires, et l'excitabilité galvanique est nulle à 15 m. A.

Membre inférieur droit : Sur les *muscles fessiers*, l'excitabilité faradique est assez diminuée, mais on obtient des contractions avec un écartement des bobines de 50 à 60 millim. L'excitabilité galvanique est aussi assez diminuée ; on n'obtient des contractions que vers 15 ou 20 m. A. Ces contractions sont vives, avec NFC $>$ PFC.

Sur le *biceps*, l'excitabilité faradique est apparente avec un écartement des bobines de 50 mm. ; l'excitabilité galvanique commence à se manifester vers 20 m. A. par des contractions faibles, vives avec NFC $>$ PFC. Sur le *demi-tendineux* et le *demi-membraneux*, l'excitabilité est un peu plus diminuée ; les courants faradiques premières contractions vers 30 millim. d'écartement des bobines ; pour les courants galvaniques premières contractions vers 25 m. A., très faibles, vives, avec NFC $>$ PFC.

Sur le *grand adducteur*, excitabilité faradique très diminuée ; premières contractions avec 30 millim. d'écartement des bobines ; excitabilité galvanique fortement diminuée, premières contractions de 15 à 20 m. A., faibles, vives, avec NFC > PFC.

Résultats sensiblement les mêmes sur les autres muscles innervés par le nerf obturateur : *moyen adducteur*, et *droit interne*.

Dans le domaine du nerf crural, sur le *couturier*, excitabilité faradique diminuée, mais contractions à 60 millim. d'écartement des bobines ; excitabilité galvanique manifeste à 18 m. A. avec Contrac. vives et NFC > PFC. Sur le *Vaste interne*, le *Vaste externe*, le *droit antérieur*, excitabilité faradique nulle à 40 millim. d'écartement des bobines ; excitabilité galvanique nulle à 25 m. A.

Dans le domaine du nerf sciatique poplité externe : sur le *jambier antérieur*, excitabilité faradique à 60 millim. ; excitabilité galvanique à 15 m. A. NFC > PFC, contractions vives. Sur *l'extenseur des orteils :* excitabilité faradique à 75 millim., excitabilité galvanique à 12 m. A., contractions vives, et NFC > PFC. Sur les *péroniers*, excitabilité galvanique à 10 m. A., contractions vives, NCF > PFC. Sur le *pédieux*, excitabilité faradique à 60 millim.

Dans le domaine du nerf sciatique poplité interne : sur les *jumeaux*, excitabilité faradique relativement assez bonne, contractions à 60 millim. d'écartement des bobines, assez fortes ; excitabilité galvanique assez bonne, contractions vers 7 m. A., assez vives, avec NFC > PFC. Sur le *fléchisseur des orteils*, excitabilité un peu faible ; faradique de 40 à 50 millim., galvanique de 8 à 10 m. A., contractions vives, NFC > PFC. Sur les *muscles plantaires*, excitabilité faradique de 40 à 50 millim., excitabilité galvanique vers 7 m. A., avec contractions vives, et NFC > PFC.

En résumé sur le membre inférieur gauche, qui reste beaucoup plus atteint que le droit, ce qui domine c'est l'inexcitabilité ou une grande hypo-excitabilité faradique et une hypo-excitabilité galvanique plus ou moins grande. Les modifications qualitatives caractéristiques de la D R à sa période d'état sont actuellement peu manifestes en raison de la date déjà ancienne de la maladie ; on en retrouve cependant des traces dans l'inversion de la formule polaire (NFC < PFC) pour la plupart des muscles sur lesquels on obtient des contractions avec les courants galvaniques, mais ces contractions sont redevenues actuellement assez vives.

A droite sur le triceps crural on constate encore une grande hypo-excitabilité ou de l'inexcitabilité faradique et galvanique, mais

sur les autres muscles du membre inférieur droit l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique sont relativement beaucoup meilleures que sur le membre inférieur gauche, diminuées cependant par rapport à la normale, mais sans traces actuelles de modifications qualitatives ni dans la formule polaire, ni dans la forme des contractions.

Il y a dû y avoir aussi précédemment de la D R plus ou moins étendue sur le membre inférieur droit, mais les manifestations caractéristiques de cette D R ont disparu, et les muscles sont arrivés à une réparation relativement assez bonne, sauf le triceps crural, encore très affaibli, et peu ou pas excitable électriquement.

Remarques. — A noter le début tardif de la maladie. A un âge aussi avancé (au-dessus de 50 ans), la poliomyélite aiguë est tout à fait exceptionnelle.

La paralysie au dire du malade se serait installée en deux temps ; mais ses souvenirs ne sont pas suffisamment bons pour que l'on en ait la certitude.

Observation IX (1)

L. M..., journalier, âgé de 33 ans. Dans ses antécédents héréditaires, il n'y a rien à signaler ; dans ses antécédents personnels, il y a à noter des excès de boisson depuis l'âge de 17 ans. Pas de spécificité. En 1904, au mois de septembre, voyageant depuis plusieurs semaines à pied, sur la grande route pour chercher du travail, le malade fut pris de douleurs lombaires, de céphalée avec sensation de courbature généralisée. Au bout de huit jours de cet état fébrile, il s'aperçut en s'éveillant qu'il avait une parésie de tout le membre gauche. L'état infectieux persiste les jours suivants, mais le malade continua à marcher en traînant sa jambe. Au bout de deux jours, on le transporta à l'hôpital de Blaye. Pendant les premières 48 heures de son séjour à cet hôpital, les deux membres supérieurs furent également frappés de paralysie (le membre inférieur droit ne fut jamais touché). A ce moment les deux bras et la jambe gauche étaient complètement impotents. La fièvre

(1) Cette observation a été publiée in extenso par MM. Huet et Lejonne dans la Revue neurologique, 1906 p. 474.

et la céphalée persistaient très vives ; il s'y joignait des douleurs dans le dos, la nuque et les reins.

Pendant deux mois, le malade ne pouvait faire aucun mouvement de ses membres paralysés. Puis une amélioration a commencé à se dessiner. C'est le bras droit qui a récupéré le premier quelque mouvement. A la fin de janvier 1905, M... recouvra partiellement l'usage du bras gauche et au milieu de février, il put s'appuyer un peu sur la jambe gauche et faire quelques pas. L'amélioration fut rapide depuis janvier jusqu'en mars 1905 ; mais depuis cette époque, malgré les divers traitements essayés (électricité, massage, etc.), l'état est resté à peu près stationnaire.

Etat actuel. — Le malade présente une paralysie flasque avec atrophie des masses musculaires, très nette au niveau de la jambe et du bras gauche, moins accentuée sur le bras droit (1). Le membre inférieur droit est tout à fait normal. Du côté du membre inférieur gauche, il existe une paralysie à peu près complète de tous les muscles de la cuisse, de la jambe et du pied. La flexion de la cuisse sur le bassin et surtout l'extension de la jambe sur la cuisse se font à peine ; la flexion de la jambe est un peu meilleure. L'adduction est très diminuée, l'abduction s'exécute assez bien. La rotation en dehors paraît à peu près normale, la rotation en dedans est un peu plus touchée. La flexion dorsale du pied est impossible, la flexion plantaire est simplement diminuée. Le malade peut se tenir sur la pointe du pied. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Du côté des membres supérieurs, la paralysie est plus accentuée à gauche. La flexion des doigts, du poignet et de l'avant-bras est en général bien conservée ; l'extension, au contraire, est à peu près impossible. Les muscles de l'éminence hypothénar et les muscles propres de la main sont très pris. La paralysie atrophique atteint un certain nombre de muscles de la ceinture scapulaire : le deltoïde et le grand pectoral sont assez affaiblis ; il en est de même des muscles sus et sous-épineux, grand rond, rhomboïde et grand dorsal.

Du côté du membre supérieur droit, la paralysie est beaucoup moins accentuée, mais elle atteint à peu près les mêmes muscles, particulièrement les extenseurs et les supinateurs. Au niveau de l'épaule, le deltoïde et le grand pectoral sont au moins aussi pris

(1) Voir figures 3, 4 et 5.

que du côté opposé ; les muscles des autres segments semblent au contraire à peu près respectés.

Le réflexe olécrânien, aboli à gauche, est conservé à droite :

Fig. 3

les réflexes des biceps et des fléchisseurs sont normaux des deux côtés.

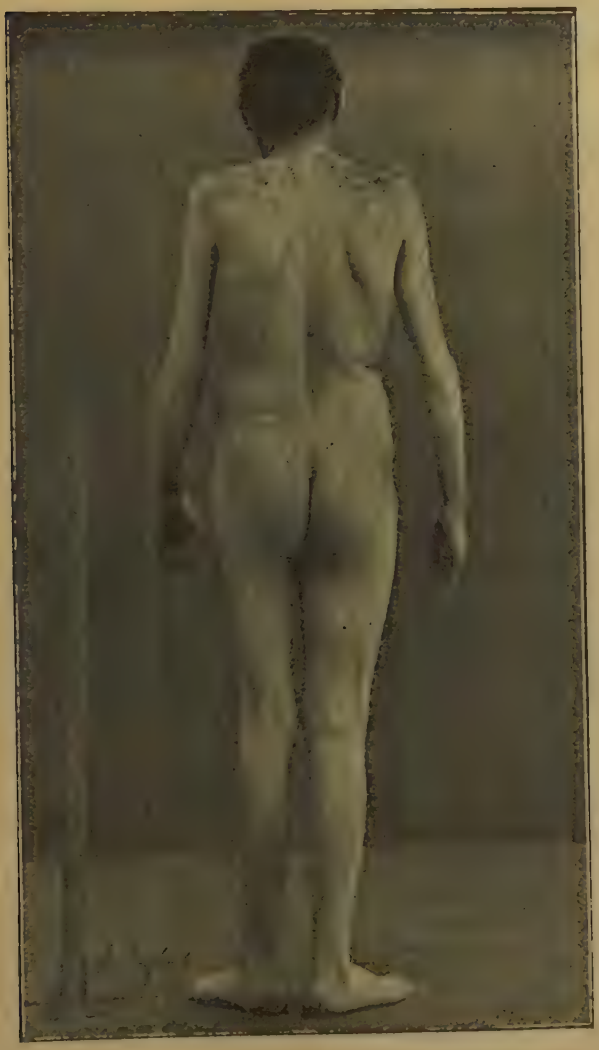

Fig. 14

Rien d'anormal du côté de la face ni du côté des muscles du tronc.

Il existe une atrophie musculaire considérable ; cette atrophie est absolument parallèle à la parésie et les muscles les plus atrophiés sont également ceux dont la motilité est la plus compromise. Aucun trouble des sensibilités superficielle et profonde. Toutefois la pression des nerfs au niveau des membres inférieurs

Fig. 5

est douloureuse. Les réflexes cutanés sont normaux ; le signe de Babinski n'existe pas. Le pied et la main gauche sont presque toujours froids et violacés. Il n'y a eu aucun trouble sphinctérien. Les divers viscères sont normaux.

Remarques. — Dans ce cas, la paralysie s'est installée en deux temps. La répartition de la paralysie est à peu près radiculaire au niveau de la jambe gauche (prise des segments lombaires et intégrité des premier et deuxième seg-

ments sacrés) ; aux extrémités supérieures, l'atrophie est trop diffuse pour que l'on puisse parler d'une systématisation. En ce qui concerne les douleurs à la pression des troncs nerveux des membres inférieurs, on peut les expliquer par un certain degré de névrite sensitive surajoutée, qui reconnaîtrait pour cause l'éthylisme avéré du malade.

Observation X (1)

(*Personnelle*)

G. M..., âgé de 24 ans, ouvrier, entre à la Salpêtrière au mois de juin 1906.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 38 ans d'une maladie de cœur. Père mort à l'âge de 42 ans de phtisie pulmonaire.

4 frères et sœurs morts en bas âge de causes indéterminées.

Une sœur se porte bien.

Antécédents personnels. — Né à terme, élevé au sein. A 8 ans il a eu la fièvre typhoïde sans aucune complication. Pendant son service militaire le malade a dû garder le lit pendant 17 jours à cause d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Pas de maladies vénériennes. Pas d'alcoolisme.

Hisioire de la maladie actuelle. — Le début remonte au mois de septembre 1903. Le malade a eu une forte diarrhée pendant 15 jours. En même temps il avait de l'anorexie ; quelques vertiges; vomissements. Une certaine faiblesse générale ; pas de douleurs. Malgré cet état, il a travaillé encore pendant 15 jours.

Le 17 septembre le malade s'est aperçu que ses membres inférieurs étaient très faibles et qu'il parlait difficilement, sa langue *fourchait* (sic). Il travailla néanmoins jusqu'au soir.

Il s'est couché à 11 heures.

Il se réveille vers minuit. Voulant descendre du lit pour uriner,

(1) Cette observation a été publiée dans la *Vraltchebnaja Gazeta*, n° 13, 1907.

il tombe à genoux et ne peut plus se lever. On est obligé de le remettre au lit.

Le malade est resté au lit pendant six jours, ne pouvant exécuter aucun mouvement avec ses membres inférieurs. Les membres supérieurs n'avaient rien. Le malade pouvait s'asseoir sur son lit. La parole était lente et difficile.

Rétention d'urine.

Au bout de six jours on le transporta à l'hôpital St-Antoine.

Là, on a constaté outre la paraplégie, une diminution de l'ouïe du côté gauche et une déviation de la langue à droite. La rétention d'urine persistait.

Deux jours après l'entrée à l'hôpital, il présentait quelques mouvements convulsifs dans le bras gauche. Fièvre.

Le même jour les deux membres supérieurs se sont paralysés brusquement. L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré une lymphocytose abondante. La rétention d'urine a été suivie d'incontinence.

Le 28 septembre le malade est devenu aphasique : il ne pouvait ni parler, ni écrire ; pas de surdité verbale.

Au bout de 15 jours a commencé une amélioration lente. La parole est devenue plus facile. Les mouvements du membre supérieur gauche sont revenus. Les troubles sphinctériens ont disparu. En deux mois l'extrémité supérieure droite a gagné quelques mouvements. Les autres mouvements que le malade peut exécuter actuellement sont revenus progressivement.

En 1905 ses pieds ont pris une attitude vicieuse. Ils étaient en varus équin. On l'a opéré et on a pratiqué une téno-et tarsotomie.

Examen du malade en janvier 1907. — Parole un peu lente. Rien d'autre à signaler du côté de la tête ; aucun trouble mental.

Membres supérieurs. — *gauche :* force normale.

Réflexes tendineux normaux.

Sensibilités superficielles et profonde intacte.

Droit : Atrophie des muscles de la main ; éminence thénar, hypo thénar et interosseux.

Les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras sont normaux. Les extenseurs sont atrophiés. Le grand pectoral et le deltoïde sont également diminués de volume.

Sensibilité intacte.

Réflexes normaux.

Membres inférieurs. — Le malade remue assez bien les orteils. Cependant du côté gauche ce mouvement se fait moins bien que du côté droit. Les mouvements des pieds sont nuls en raison de l'ankylose de l'articulation tibio-tarsienne. Les muscles du pied droit ont subi une atrophie plus considérable que ceux du pied gauche. Le malade peut fléchir la jambe droite, mais ne peut l'étendre ; à gauche, au contraire, l'extension peut se faire, tendis que la flexion est impossible. Les mouvements de la cuisse sont abolis.

Pas de signe de Babinski.

Aucun trouble de la sensibilité.

Réflexe patellaire absent à droite, faible à gauche.

Aucun trouble sphinctérien.

Rien du côté des autres organes.

Pas de lésions oculaires.

Rien au larynx.

Examen électrique. — Abolition de l'excitabilité faradique dans les muscles des membres inférieurs, droits et gauches. Très grande diminution de l'excitabilité galvanique dans tous les muscles à l'exception du droit antérieur de la cuisse gauche qui se contracte à peu près bien avec un courant d'intensité moyenne.

Dans tous les muscles ces contractions musculaires sont faibles, peu amples et assez lentes. En outre on observe de l'égalité de l'action polaire PFC=NFC. Pas de modifications quantitative ou qualitative de l'excitabilité faradique et galvanique dans le membre supérieur gauche.

Au membre supérieur droit diminution très grande et même abolition de l'excitabilité faradique dans les muscles triceps, fléchisseurs des doigts et dans ceux des éminences thénar et hypothénar. On observe également une très grande diminution de l'excitabilité galvanique dans les mêmes muscles en même temps que de l'égalité de l'action polaire. Les muscles interosseux dorsaux et palmaires se contractent sous l'influence des courants faradiques et galvaniques.

Le deltoïde (dans ses diverses portions), le biceps, le coracobrachial et le long supinateur réagissent d'une façon normale à l'un et à l'autre courant.

Remarques. — L'histoire de ce malade est curieuse à plusieurs titres.

Le développement de la paralysie en deux temps est rare. Toutefois il existe des exemples (3e cas de LOVEGREN, cas d'AUERBACH concernant un enfant, notre obs. IX et d'autres).

La déviation de la langue, le trouble de l'ouïe, les convulsions, l'aphasie passagère et la paralysie des 4 extrémités, tous ces symptômes n'indiquent-ils pas l'atteinte simultanée de tous les segments du système nerveux central : moelle, bulbe, et cerveau ? N'est-ce pas un cas-type pour démontrer que l'encéphalite et la poliomyélite peuvent être causées par le même agent pathogène et que suivant la localisation de l'infection on a affaire soit à la polio-encéphalite, soit à la poliomélyte, soit à la polio-encéphalo-myélite ?

Observation XI

(*Personnelle*)

Mlle L. G..., âgée de 22 ans, sans profession.

Elle entre dans le service du Professeur Raymond, le 20 juin 1906, parce qu'elle est paralysée des membres inférieurs.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Deux frères et une sœur jouissent d'une bonne santé. Un frère est mort à l'âge de 2 ans de méningite, un autre est mort 22 jours après la naissance de cause indéterminée.

Personne dans la famille n'a présenté de maladie nerveuse.

Antécédents personnels. — Née à terme, élevée au sein. Elle a toujours été bien portante. A l'âge de 5 ans elle a eu la rougeole.

Pas d'autres maladies depuis. La malade a eu les premières règles à 14 ans ; depuis elle a toujours été réglée irrégulièrement.

Pas d'éthylisme, aucun signe de syphilis.

Maladie actuelle. — Ce fut le 1er août 1903 que la malade fut prise brusquement de douleurs très vives dans la tête. Les dou-

leurs étaient localisées à la partie postérieure du crâne et du cou. Le 5 août, sa vue est devenue trouble. Elle n'a pas eu de diplopie.

Le matin du 9 août, elle ne présenta aucun trouble du côté des extrémités. Elle a pu faire le ménage comme tous les jours.

Après le déjeuner, voulant se coiffer, elle s'approcha de la glace et là, en soulevant son bras pour se peigner, elle s'aperçut que son épaule droite était paralysée.

Elle est allée voir un médecin.

Celui-ci constata en dehors de la paralysie de l'épaule une déviation de la langue à gauche.

Le lendemain elle se fatigua beaucoup et se sentit très courbaturée le soir. Les jours suivants elle n'était pas bien à l'aise.

Le 14 août, vers 4 heures du soir, les deux jambes se prirent d'une façon brusque en même temps, sans qu'il soit possible de préciser laquelle fut atteinte la première de la droite ou de la gauche. Elle ne pouvait exécuter aucun mouvement. Elle a présenté à ce moment de la rétention d'urine pendant 13 heures.

Au bout de quelque temps les muscles de la jambe et de la cuisse sont devenus très mous.

Le médecin a constaté une douleur à la pression des troncs nerveux.

Elle eut des crampes douloureuses aux jambes pendant deux mois environ. La parole revint rapidement.

Au bout de trois mois elle put faire quelques mouvements avec son bras droit. Peu à peu elle a récupéré tous les mouvements du membre supérieur. Du côté des membres inférieurs l'amélioration se fit attendre. Ce n'est qu'au bout d'un an qu'elle a pu mouvoir un peu les orteils.

En même temps quelques autres muscles ont repris un peu de force. Depuis 1904, il n'y eut aucun progrès.

Examen de la malade le 22 juin 1906. — C'est une femme un peu obèse, d'une santé florissante.

Membres supérieurs. — La force musculaire et la sensibilité sont partout normales. Les réflexes tendineux sont normaux.

Membres inférieurs. — Paralysie flasque. Les pieds sont ballants.

a) *Force musculaire.* — *Membre droit* : Les orteils peuvent exécuter l'extension et la flexion. L'extension du pied est nulle ; tous les autres mouvements du pied sont très faibles. La jambe est complètement inerte. Tous les mouvements de la cuisse, surtout l'extension, sont faibles.

Membre gauche : Les orteils peuvent exécuter la flexion plantaire, l'extension est impossible. Le pied ne peut faire aucun mouvement. La jambe est immobile. Les mouvements de la cuisse sont extrêmement faibles.

b) *Sensibilité.* — Les sensibilités superficielle et profonde sont intactes. Les troncs nerveux sont un peu sensibles à la pression.

Hypotonie très accentuée.

Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis.

Signe de Babinski négatif ; pas de trépidation spinale.

c) *Mensuration.* — La circonférence de la cuisse 18 cent. au-dessus de la rotule est de 53 cent. à droite et de 50 cent. à gauche.

Le pourtour de la jambe 14 cent. au-dessous de l'extrémité inférieure de la rotule est de 31 cent. des deux côtés (au début de la maladie il était de 39 cent. 5).

On ne trouve rien d'anormal du côté de la face, de la langue et des organes internes. Les sphincters ne présentent aucun trouble. La colonne vertébrale n'est pas douloureuse à la percussion.

d) *Examen des yeux.* — Myopie légère. Exophtalmie. Taches de chorio-rétinite à la partie inférieure de l'œil gauche.

e) *Examen électrique des membres inférieurs.* — Excitabilité faradique conservée, mais très diminuée dans les membres inférieurs, surtout du côté gauche, où on n'obtient la contraction qu'en rapprochant les bobines de 40 à 50 millim. Les contractions sont vives, mais peu amples.

Excitabilité galvanique très diminuée également des deux côtés, surtout à gauche. Les contractions minima n'y apparaissent qu'avec un courant d'une intensité moyenne de 25 m. A. Les contractions sont très peu amples, aussi bien à droite qu'à gauche. Elles sont cependant assez vives. On observe aussi bien du côté droit que du côté gauche de l'inversion de l'action polaire, soit PFC > NFC. En somme, D R manifeste.

Remarques. Dans ce cas la lésion a également dépassé la moelle et atteint le noyau de l'hypoglosse. La paralysie s'est installée en deux temps.

Notons également dans ce cas l'existence de la chorio-rétinite dans l'œil gauche (voir observation n° 1).

Observation XII

(Empruntée au travail de Wickmann, p. 143)

A. V. T..., 24 ans, forgeron. Entre à l'hôpital le 7 novembre 1903, meurt le 8 novembre 1903.

Histoire de la maladie. — Antécédents : Le patient a toujours joui d'une bonne santé. Il est tombé malade le 30 octobre 1903. Fièvre avec frissons. Il travailla jusqu'au 4 novembre malgré un malaise général accompagné d'élévation de température et de douleurs dans le dos. Le soir du 4 novembre son état s'est aggravé. Il éprouvait des douleurs dans les membres inférieurs et dans le dos ; en dehors de cela il souffrait de la tête. Dans la nuit et le matin suivants (5 novembre), il s'était aperçu que ses extrémités inférieures étaient devenues très lourdes.

La parésie augmentait de plus en plus et le 6 novembre la paralysie du membre inférieur gauche était complète. Le 7 novembre, parésie du membre supérieur gauche. Dans l'après-midi, difficulté de la respiration et de la déglutition. En dehors des douleurs qui ont apparu le 4 novembre pour disparaître aussitôt après, il n'y avait aucun trouble de la sensibilité, pas de paresthésie. Les membres n'étaient pas douloureux à la pression.

Pendant les trois derniers jours il n'est pas allé à la selle. Il n'y avait pas de troubles urinaires jusqu'à l'entrée à l'hôpital, mais ici on note de la rétention.

Examen du malade le 7 novembre 1903. — Homme bien bâti, sans troubles mentaux.

La température du soir est de 39, 7° C.

Respiration rapide et superficielle. Fréquence : 42.

Déglutition possible, mais difficile.

Paraplégie presque complète des membres inférieurs. A gauche, seuls les orteils sont un peu mobiles. A droite, le pied peut exécuter quelques petits mouvements et la jambe est à peine mobile.

Pas d'atrophie, la pression des muscles et des nerfs n'est pas douloureuse.

Les mouvements de l'extrémité supérieure droite se font bien. Les mouvements et la force de la main gauche paraissent normaux.

L'avant-bras peut être fléchi, mais la force musculaire est notablement diminuée. Les mouvements de l'épaule gauche sont très faibles.

Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis des deux côtés. Le réflexe plantaire est faible à droite, absent à gauche. Réflexes crémastériens abolis.

Le malade ne peut pas s'asseoir seul.

Quand il est assis, il se plaint des douleurs dans le dos et tombe si l'on ne le soutient pas. La colonne vertébrale n'est pas douloureuse à la pression.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et sont égales.

Aucun trouble de la sensibilité.

Au cœur on note un léger souffle systolique. Pouls : fréquence 90, fort, pression normale.

Rétention d'urine ; il faut avoir recours au cathéter. Pas d'albumine.

8 Novembre. — La respiration devient de plus en plus difficile, le pouls devient irrégulier. Le malade meurt à 3 heures.

Diagnostic clinique : Paralysie ascendante aiguë.

L'examen anatomo-pathologique, macroscopique et microscopique, montre qu'il s'agissait d'une poliomyélite antérieure aiguë.

Remarques. L'évolution de la maladie est bien celle de la paralysie ascendante de Landry : début par les extrémités inférieures, extension du processus aux parties supérieures de la moelle et puis au bulbe. Les résultats de l'autopsie prouvent avec une netteté absolue que cette symptomatologie a été provoquée par une poliomyélite antérieure ascendante aigüe.

Observation XIII (1)

T. R.., couturière, âgée de 22 ans entre dans le service du professeur Raymond le 16 août 1905.

Antécédents héréditaires. — Père, grand éthylique, mort de

(1) Malade présentée par MM. Raymond et Lejonne à la Soc. de neurologie, le 1er mars 1906.

phtisie galopante à 42 ans ; mère vivante, bien portante, mais très nerveuse.

Antécédents personnels. — Née à terme, normalement. Elle a toujours été assez délicate, anémique, mais sans maladie caractérisée. Elle a fait grand abus du café, plus d'un litre par jour. Jamais d'apéritif ni de liqueurs. Elle nie toute spécificité et n'en présente pas de traces ; des renseignements indirects permettent cependant de croire qu'elle a eu la syphilis il y a quelques années.

Histoire de la maladie actuelle. — La maladie a débuté le 12 janvier 1905 par des maux de tête violents, de la fièvre et quelques douleurs dans les deux jambes et la cuisse droite ; néanmoins elle fit une grande course à pied ce jour-là. Le lendemain, elle se réveilla avec une céphalée plus intense. En se levant elle s'aperçut que sa jambe droite était impotente. Les douleurs dans les membres cependant étaient moins intenses que la veille. Dans la journée le membre inférieur gauche s'est pris également.

Les maux de tête ont disparu au bout de 24 heures.

Les douleurs, au contraire, persistèrent, et faisaient beaucoup souffrir la malade.

Le dixième jour, on la transporta à Lariboisière. Elle n'avait plus de fièvre. A ce moment, elle pouvait remuer un peu la jambe gauche, surtout les doigts du pied, tandis que la droite était absolument inerte. Elle n'a jamais eu de troubles sphinctériens.

On posa le diagnostic de sciatique double. On lui fit une rachicocaïnisation, mais les douleurs persistèrent. Elle resta un mois et demi couchée sur le ventre pour soulager ses douleurs. Au bout de deux mois, comme ses pieds se déformaient, on les a mis dans deux appareils plâtrés. Elle resta dans le plâtre trois mois ; on lui fit après du massage et de l'électricité.

Entrée à la Salpêtrière le 16 août 1905. On lui fit du massage et de l'électricité. La paralysie est restée complète dans le membre inférieur droit et après six mois de traitement elle n'a rétrocédé que dans une faible mesure.

Examen de la malade. — La malade, un peu pâle et anémique, est bien constituée. Rien d'anormal aux viscères.

Etude de la force musculaire. — Les muscles de la face et du cou ont conservé leur force normale.

L'extension du tronc se fait bien ; la flexion, au contraire, est très faible. Les membres supérieurs ont conservé leur force.

Du côté du membre inférieur droit aucun mouvement spontané n'est possible, sauf l'adduction et la rotation en dehors de la cuisse qui sont néanmoins très faibles.

A gauche : des mouvements de la cuisse il n'y a guère que la rotation en dehors qui se fait assez bien, tous les autres mouvements sont impossibles.

Cependant la malade peut se tenir debout sur sa jambe gauche ; c'est que son triceps crural est en assez bon état et il en est de même du long péronier latéral.

La flexion plantaire du pied se fait d'une façon satisfaisante ; la flexion dorsale est nulle. Il en est de même des mouvements d'adduction. Enfin les divers mouvements des orteils sont assez bien conservés. Aucun trouble de la sensibilité au contact, à la douleur et à la chaleur. La pression des masses musculaires des mollets et des cuisses est très douloureuse. Par contre, les nerfs ne sont pas douloureux (1) et il n'y a pas de signe de Lasègue. Sens des attitudes consservé. Réflexes rotuliens abolis des deux côtés ; l'achilléen existe seulement à gauche. Pas de clonus des pieds. Pas de Babinski. Réflexes abdominaux conservés. Hypotonie. Les extrémités sont violacées et froides. Pas de troubles des sphincters. Yeux normaux (2).

Examen électrique — Membre inférieur droit : On constate de la D R avec abolition de l'excitabilité faradique et une très grande diminution de l'excitabilité galvanique sur les muscles examinés à la cuisse et à la jambe : *vaste interne*, *vaste externe*, *droit antérieur*, *jambier antérieur*, *extenseur des orteils*, *péroniers*, *jumeaux*, *fléchisseurs des orteils ;* sur tous ces muscles on n'obtient de la contraction qu'entre 15 et 20 m. A.

Ces contractions sont assez lentes avec NFC $\leq$ PFC. Dans l'excitation longitudinale on obtient plus facilement des contractions de ces muscles vers 10 m. A., elles sont également lentes. Sur les

(1) Nous ferons remarquer que cet examen a été fait à la date de février 1906 par MM. Raymond et Lejonne. Nous avons repris cette malade vers le mois de mai 1906 et nous l'avons suivi jusqu'à l'époque actuelle. Depuis notre premier examen personnel jusqu'à l'heure présente nous avons constaté que les troncs nerveux étaient et sont encore douloureux à la pression.

muscles plantaires il y a aussi D R : l'excitabilité galvanique est diminuée. Contraction vers 5 m. A., lentes, NFC<PFC.

Membre inférieur gauche : La D R n'est sensiblement la même qu'à droite ; à la cuisse sur le *vaste interne*, *vaste externe*, le *droit antérieur*, à la jambe sur le *jambier antérieur*, les *extenseurs des orteils* et des muscles *plantaires*. L'excitabilité faradique est fortement diminuée, mais non abolie sur les *jumeaux*, les *fléchisseurs*, les *péroniers ;* l'excitabilité galvanique est aussi fortement diminuée, mais elle ne présente pas autrement les modifications qualitatives de la D R ; les contractions en effet sont assez vives avec NFC < FC.

Remarques. — Le diagnostic dans ce cas est difficile. En effet, vu les douleurs spontanées et provoquées par la pression des masses musculaires et des troncs nerveux, l'hypothèse d'une polynévrite se présente la première à l'esprit. Mais d'autre part la paralysie est apparue subitement, elle a été totale d'emblée ; plus tard il n'y a pas eu réparation progressive, mais la paralysie, d'abord diffuse, s'est localisée sur certains muscles. Ces derniers symptômes permettent de penser plutôt à la poliomyélite aiguë.

De plus, si nous analysons de plus près les symptômes de la malade, nous remarquons que du côté droit la paralysie est étendue à tous les muscles du membre inférieur ; tandis qu'à gauche elle respecte certains muscles, notamment, les rotateurs en dehors de la cuisse, tous les muscles postérieurs de la jambe et le long péronier latéral et les muscles de la plante.

Il est facile de voir que les muscles conservés sont ceux qui sont innervés par la cinquième racine lombaire et les première et deuxième racines sacrées, tandis que les muscles paralysés sont ceux innervés par les deuxième, troisième, quatrième racines lombaires et aussi la cinquième ; si certains muscles, qui reçoivent leur innervation de la cinquième racine lombaire, sont néanmoins respectés c'est qu'ils reçoivent aussi des fibres des première et deuxième

sacrées ; cette disposition radiculaire de la paralysie jointe au début brusque nous permettent d'affirmer que T .. est atteinte de poliomyélite aiguë, et de repousser le diagnostic de polynévrite pure.

En ce qui concerne les douleurs qui persistent jusqu'à présent est-il possible de les expliquer autrement que par la névrite ?

Les Auteurs qui ont présenté cette malade, M. le Prof. Raymond et le Dr Lejonne, ont pensé qu'une méningo-radiculite pourrait suffire à les expliquer. Sur ce point nous nous sommes permis d'émettre une opinion divergente.

En effet, nous ferons observer :

1 L'acuité de la douleur dès le début de l'affection, — douleur dépassant de beaucoup comme étendue, intensité et durée les souffrances que l'on a coutume devoir dans la poliomyélite, même compliquée de méningo-radiculite.

2° La persistance de la douleur à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux depuis notre premier examen personnel.

3° L'absence de troubles de sensibilité radiculaire.

Il nous semble qu'il y a là un ensemble de faits importants, qui nous a permis d'affirmer qu'il y a eu chez cette malade atteinte simultanée des cellules motrices de la moelle et des nerfs périphériques.

Observation XIV (1)

Mlle Marie-Louise D..., âgée de 17 ans, est entrée le 23 janvier 1907 dans le service de M. le professeur Raymond, atteinte d'une atrophie musculaire généralisée aux quatre membres.

Dans ses antécédents héréditaires, il n'y a rien à relever.

(1) Cette observation a été publiée in-extenso dans la Revue neurologique, 30 mars 1907, par MM. Claude et Chartier sous le titre : « Sur un cas de polynévrite apoplectiforme associé peut-être à la poliomyélite. »

La malade eut le croup à 6 ans, plus tard une rougeole et une coqueluche, vers 15 ans une pleurésie sèche.

Grande jeune fille, d'apparence vigoureuse, elle ne présente actuellement aucune manifestation viscérale.

Le 24 octobre elle se sent mal à l'aise, elle éprouve des frissons dans la matinée et reste à la maison dans l'après-midi.

Dans les jours qui suivent, un état fébrile se manifeste avec céphalée, rachialgie, et une légère trachéo-bronchite.

Le 1er novembre, elle ressent dans la nuque une certaine raideur.

Au réveil, le 2 novembre, elle se trouve complètement paralysée des quatre membres, des muscles du dos, de la nuque et du cou, dans l'impossibilité de faire le plus faible mouvement. Elle éprouve même quelque difficulté à respirer ; dyspnée traduisant une certaine atteinte des muscles thoraciques. De plus, pendant quelques jours encore, la raideur de la nuque persiste.

Vers le 7 novembre, des douleurs apparaissent très violentes et généralisées. Ce sont des élancements spontanés, mais surtout des douleurs provoquées par la moindre pression des masses musculaires.

Une ponction lombaire ne décèle la présence d'aucun élément pathologique dans le liquide céphalo-rachidien.

Jusqu'au mois de décembre, la paralysie resta aussi complète et aussi généralisée. Puis elle rétrocéda successivement, dans la jambe droite d'abord, puis dans les muscles du dos, dans les muscles de la nuque ; la malade peut remuer la tête à la fin du mois de décembre ; au début de janvier elle pouvait hausser les épaules et rester assise sur son lit. Par contre, en dehors de l'amaigrissement considérable ayant succédé à la période fébrile, les muscles des membres s'atrophièrent progressivement et la paralysie demeura stationnaire. C'est seulement dans la dernière quinzaine du mois de janvier que certains mouvements des membres inférieurs réapparurent, et que la malade put, en étant soutenue, s'appuyer un peu sur ses jambes. A son entrée, le 23 janvier, les membres inférieurs apparaissent très atrophiés ; leur température est abaissée ; ils sont légèrement violacés sous l'influence du froid. La malade peut à peine se tenir debout ; il faut la soutenir fortement pour qu'elle ne s'effondre pas.

L'examen de la motilité montre les modifications suivantes :

		Membre gauche	*Membre droit*
Orteils :	Flexion	Très faible.	Très faible.
	Extension	Très faible.	Très faible.
Pieds :	Flexion	Très faible.	Faible.
	Extension	Assez bonne.	Très faible.
	Abduction	Très faible.	Faible.
	Adduction	Très faible.	Faible.
Jambe :	Flexion	Nulle.	Assez bonne.
	Extension	Nulle.	Assez bonne.
Cuisse :	Flexion	Nulle.	Faible.
	Extension	Assez bonne.	Bonne.
	Abduction	Faible.	Assez bonne.
	Abduction	Nulle.	Faible.
	Rotation en dehors	Très faible.	Faible.
	Rotation en dedans	Nulle.	Faible.

Les réflexes achilléens sont abolis ; le réflexe rotulien est conservé à droite, aboli à gauche.

A l'examen électrique, on constate de la D R très prononcée dans le quadriceps crural, le jambier antérieur, les extenseurs des orteils. L'excitabilité électrique est diminuée dans le triceps sural, sans D R ; elle est assez bien conservée sans D R dans les péroniers.

A droite, les réactions faradiques et galvaniques sont bien conservées, sans D R, sauf sur le tronc péronier, où il semble y avoir quelques traces de DR.

Les muscles du ventre se contractent toujours assez faiblement. Les muscles thoraciques et le diaphragme ont toute leur force, de même les muscles du dos, de la nuque, du cou et de la face. Les réflexes cutanés abdominaux sont faibles.

Aux membres supérieurs, l'atrophie, très prononcée, intéresse également tous les segments. Les mains entièrement atrophiées ont l'aspect typique de la main de singe.

Tout mouvement des bras, de l'avant-bras, de la main est impossible, sauf en ce qui concerne la flexion des doigts et de la main qui est un peu réapparue du côté gauche, beaucoup moins du côté droit. Les mouvements du moignon de l'épaule se sont beaucoup améliorés : ils n'ont pas encore toutefois leur vigueur normale.

Tous les réflexes, osseux ou tendineux, des membres supérieurs sont abolis.

L'examen électrique a donné les résultats suivants : à droite, D R très prononcée dans les divers muscles de la main, de l'avant-bras et du bras. A gauche, D R aussi fortement prononcée dans ces mêmes muscles, avec cette différence toutefois, comparativement au côté droit, que la D R n'est que partielle sur les muscles antérieurs de l'avant-bras.

L'examen objectif ne dénote absolument aucun trouble, ni des sensibilités superficielles, ni des sensibilités profondes.

Mais il existe des douleurs à la pression des masses musculaires des quatre membres et du thorax et des douleurs très nettes à la palpation des troncs nerveux.

Remarques. — Ce cas est d'après nous une association de poliomyélite aiguë avec polynévrite.

On ne saurait le considérer comme une polynévrite pure : — à cause du début franchement fébrile, qui est relativement rare dans les cas de polynévrite et, au contraire, très fréquent dans la poliomyélite ; — à cause du début brusque de la paralysie, de la grande étendue de l'impotence frappant d'emblée les quatre membres, les muscles du dos, de la nuque et du cou et des muscles de la respiration ; enfin à cause de l'absence de troubles objectifs de la sensibilité — superficielle et profonde, — de l'apparition des douleurs subjectives plusieurs jours après la paralysie et de la rétrocession de la paralysie, d'ailleurs relativement peu considérable, seulement un mois et demi après le début des accidents. Chacun de ces faits à lui seul serait insuffisant à affirmer une lésion spinale, mais leur ensemble permet de le faire d'une façon certaine.

Si, au contraire, on admet chez cette malade l'existence simultanée de la poliomyélite et de polynévrite, tout — début, évolution et symptomatologie de la maladie — s'explique beaucoup mieux, et le cas ne présente alors plus rien d'anormal.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Les premiers auteurs qui ont étudié la poliomyélite de l'adulte croyaient, comme nous l'avons déjà indiqué dans l'historique, qu'elle était causée par le froid et les fatigues musculaires. C'est ainsi que dans la thèze de Sauze nous lisons : « Duchenne de Boulogne dans son « Traité de l'électrisation localisée » ne reconnaît comme causes de la paralysie spinale aiguë de l'adulte que le froid et les fatigues musculaires. Les travaux ultérieurs n'ont rien modifié à cette affirmation de Duchenne » (p. 7).

Mais cette étiologie n'a pas paru suffisante aux observateurs qui se sont occupés plus tard de cette question. En effet, le froid et le surmenage manquaient dans beaucoup de cas ; les symptômes prodromiques de la maladie — la céphalée, la fièvre, les troubles digestifs ; les lésions anatomiques constatées dans les cas mortels, l'apparition même des symptômes de poliomyélite au cours de certains états infectieux (scarlatine, coqueluche, rougeole, etc.), ont

permis à quelques auteurs de penser à la probabilité d'une complication infectieuse. (Marie, Strumpell).

La démonstration la plus éclatante de la nature infectieuse de la poliomyélite aiguë a été fournie par les auteurs qui ont rapporté des cas d'épidémies de cette affection. La première en date est celle de Colmer, mais elle est peu convaincante, car ce médecin n'a pas vu les enfants atteints. En effet, dans l' « American journal » de 1843, il rapporte avoir vu un enfant convalescent d'une hémiplégie dont les parents avaient observé près de leur résidence et dans l'espace de trois à quatre mois de 8 à 10 cas d'hémiplégie ou de paraplégie. L'absence de tout détail concernant la maladie de ces enfants ne permet pas de tenir un compte suffisant de ce travail.

Les relations postérieures à celle de Colmer ont une valeur plus scientifique.

Bergenholtz a observé en 1881 une épidémie à Norbotten, en Suède : 13 cas pendant les mois juillet-novembre.

En 1866, Leegard décrit une épidémie en Norvège : 9 cas.

En France, Cordier a observé une épidémie en 1888, dans un village de 1400 à 1500 habitants.

Il y eut pendant deux mois plus de 13 cas. Parmi les malades il n'y eut pas d'adultes. Dans quelques cas le bulbe et le cerveau ont été atteints. Cordier considère la maladie comme contagieuse et cite des cas de transmission de l'infection d'un enfant à l'au-

tre. Il croit même avoir pu déterminer la durée de l'incubation, qui, d'après lui, serait égale à 8-36 heures.

Medin a décrit deux épidémies qui ont eu lieu à Stockholm en 1887 et en 1895. Dans ces épidémies il y avait parmi les malades des adultes. Medin, en discutant ses observations dit : « La cause déterminante ne peut être due qu'à un agent toxique spécifique, lequel, par analogie, doit être regardé comme un microbe qui provoquerait soit directement, soit par des substances toxiques produites par lui, la lésion du système nerveux. »

L'épidémie la plus intéressante est relatée dans le travail de Caverley. Cet auteur a pu rassembler 134 cas de paralysie spinale aiguë dont 15 concernant des personnes ayant dépassé l'âge de 14 et 9 de 21 ans. Il n'a pas observé de cas de contagion ; une fois seulement il a vu deux malades dans la même famille. En même temps il existait une épidémie parmi les animaux domestiques (chevaux, chiens, poules) : ils présentaient les mêmes symptômes que les hommes. A l'examen histologique de la moelle d'un animal, on a trouvé de la poliomyélite dans la portion lombaire, sans méningite.

Citons encore les épidémies étudiées par Macphail (1895) et Hammond (1895).

Tout récemment encore (1904), Planton a rapporté une épidémie de poliomyélite aiguë, en tout 20 cas, dont 6 mortels. Cet auteur aurait observé des cas de contagion. Il affirme même qu'une personne saine

en relation avec un malade peut contaminer d'autres individus.

Actuellement l'origine infectieuse de la maladie ne fait plus aucun doute.

Néanmoins, si tous les autres facteurs n'ont qu'une importance secondaire, il est juste d'ajouter avec Ballet : « Quelle que soit la part à faire à l'infection dans l'étiologie des myélites, les causes diverses dont l'expérience clinique a depuis longtemps mis en relief l'importance, le froid, la fatigue, la susceptibilité congénitale n'en gardent pas moins leur rôle. Elles passent peut-être au second rang, mais elles restent des éléments étiologiques d'importance. C'est le coït effréné qui, chez un chien de M. Ausset, a provoqué la localisation sur la moelle d'une infection expérimentale ».

Le traumatisme et les abus sexuels doivent être envisagés comme des facteurs d'affaiblissement du système nerveux, créant un véritable *locus minoris résistentiæ*. Mais vouloir leur attribuer un rôle pathogénique, c'est aller trop loin.

Léri et Wilson ayant observé un cas de poliomyélite chez un syphilitique attribuent l'affection à la syphilis.

Nous avons examiné toutes les observations publiées à ce point de vue et nous avons trouvé que le nombre des cas dans lesquels cette étiologie se retrouvait était minime. Dans nos cas personnels la question s'est posée pour le malade de l'observation 1. La spécificité paraîtrait réelle en outre pour notre malade de l'observation 13. Tous les autres ne pré-

sentent dans leurs antécédents rien qui permettrait de soupçonner la spécificité.

D'ailleurs la symptomatologie et l'évolution des paralysies d'origine spécifique est toute différente et cela nous porte à croire que dans les cas de Lévi et Wilson et dans le nôtre la syphilis était une simple coïncidence.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Le tableau clinique de la poliomyélite de l'adulte n'est pas le même dans tous les cas. On peut décrire au point de vue purement clinique 4 variétés de cette maladie : 1° *Poliomyélite simple* ; 2° *Polioencéphalomyélite ;* 3° *Poliomyélite ascendante aiguë ;* 4° *Poliomyélite combinée à la polynévrite* (1).

POLIOMYÉLITE SIMPLE

La poliomyélite aiguë de l'adulte, comme celle de l'enfance, a un début brusque.

Le plus fréquemment la paralysie est précédée par quelques symptômes prodromiques indiquant un état infectieux de l'organisme : céphalée, courbature générale, fièvre, troubles gastro-intestinaux, etc.

Il existe toutefois dans la littérature de nombreuses observations où la paralysie s'est installée sans que

(1) Il existe également une variété extrêmement compliquée dans laquelle nerfs, moelle et encéphale sont touchés en même temps (Médin) mais vu la rareté exceptionnelle de cette forme nous nous bornons à la mentionner sans en tenir compte dans la description.

l'individu ait ressenti rien d'anormal auparavant (Charcot Sauze). Dans nos observations personnelles le malade de l'observation n° 1 était très bien portant la veille de l'installation de la paraplégie.

Cet état prodromique peut durer de quelques heures à quelques jours. Ordinairement le malade se couche le soir sans aucun trouble moteur ; à son grand étonnement il se réveille le lendemain impotent d'un ou de plusieurs membres.

La paralysie peut s'étendre sur un nombre de muscles plus ou moins considérable. En règle générale, l'étendue de la paralysie est plus grande que chez l'enfant.

Il s'agit le plus fréquemment d'une paraplégie des membres inférieurs (cas 1, 8, 13), mais la paralysie peut atteindre également les 4 membres (observations 7 et 10), 3 membres (observations 9 et 11) ; elle peut se présenter sous la forme d'hémiplégie unilatérale (Gumpertz), ou croisée (observations 2 et 6). Plus rarement un membre seulement est pris, exceptionnellement un segment de membre (cas de Camus et Sézary, observations 3, 4 et 5).

Dans certains cas on observe une distribution radiculaire de la paralysie (observations 2, 9, 13, cas de Camus et Sézary).

La paralysie est flasque.

Les réflexes tendineux sont absents ou affaiblis.

Au début on ne constate pas d'atrophie musculaire.

Mais au bout de quelques semaines, tandis que l'on voit les membres récupérer quelques mouve-

ments certains muscles commencent à diminuer de volume. Ce sont ces derniers qui sont voués à une dégénérescence définitive.

En ce qui concerne la sensibilité subjective, elle ne présente jamais de gros troubles. On peut observer au début des douleurs lombaires et quelques douleurs dans les membres (CHARCOT, STRUMPELL et BARTHELMES. observations 2, 6 et 9), mais elles disparaissent rapidement. Dans une période avancée, les douleurs coïncideraient suivant MULLER avec la période atrophique des muscles.

Pas de troubles de la sensibilité superficielle (tactile, douloureuse et thermique). Le sens stéréognostique et le sens des attitudes sont conservés.

D'habitude il n'y a pas de troubles sphinctériens. Toutefois on peut en observer, soit sous forme de rétention soit plus rarement, sous forme d'incontinence. Il s'agit surtout du sphincter vésical ; le sphincter anal est rarement touché. Ces troubles disparaissent très vite et ne persistent pas au delà de 8 à 15 jours (observations 7, 8, 10).

Quand les méninges sont atteintes, on trouve des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien(observations 6, 7, et 10).

L'examen électrique, fait aussitôt après la période aiguë, montre la réaction de dégénérescence dans les muscles qui resteront paralysés, les autres muscles réagissent mieux aux courants galvaniques et faradiques.

A une époque éloignée du début de la maladie, l'examen électrique ne décèle plus de D. R., puisque les fibres musculaires malades ont complètement disparu, mais une diminution de l'excitabilité électrique.

En somme, nous voyons que l'évolution de la maladie peut être divisée schématiquement en 4 périodes : a) *période prodromique ;* b) *période aiguë ;* c) *période de réparation ;* d) *période de parésie atrophique définitive.*

La période prodromique est caractérisée par des maux de tête, de la fièvre, des douleurs lombaires et de l'anorexie.

La période aiguë correspond à l'installation de l'impotence musculaire.

La période de réparation se manifeste par une amélioration progressive qui dure quelques jours, quelques mois, parfois un, deux ans. Plusieurs muscles, parfois des membres entiers, peuvent récupérer les mouvements. En même temps, d'autres muscles s'atrophient définitivement.

Après cette période l'état reste stationnaire ; il n'y a plus lieu d'espérer un progrès quelconque.

Dans une époque éloignée du début les muscles sont très atrophiés, quelques-uns sont parfois réduits à de minces cordons. Les membres paralysés présentent des troubles trophiques : couleur violacée de la peau, température plus basse que celle du membre intact, sudation ; parfois on observe des déformations pieds-bots).

POLIOENCEPHALO-MYELITE

Cette variété se distingue de la précédente par l'adjonction aux symptômes médullaires de symptômes bulbaires ou encéphaliques.

Beaucoup d'auteurs soutiennent que l'encéphale n'est pas atteint par la poliomyélite. Dans une thèse tout-à-fait récente (Th. Paris, 1905). MORVAN prétend que dans la poliomyélite on n'observe jamais de paralysie des nerfs crâniens.

Cette affirmation est trop péremptoire ; il est juste de rétablir la réalité des faits cliniques à ce sujet. En effet, dans beaucoup d'observations où le diagnostic de poliomyélite a été anatomiquement vérifié, on trouve mentionné la participation de l'encéphale (3e observation de TAYLOR ; cas de KAÏSER).

Au *10e congrès de Berlin* MEDIN a donné une statistique personnelle concernant les cas de complication cérébrale de la poliomyélite :

Poliomyélite antérieure aiguë, avec polynévrite, parésie du nerf facial, 1 cas ;

Poliomyélite antérieure aiguë, avec parésie du nerf facial et de l'oculo-moteur, 1 cas ;

Poliomyélite antérieure aiguë, avec participation de l'oculomoteur et du vague, 1 cas ;

Poliomyélite antérieure aiguë, avec participation du facial, du vague et de l'accessoire, 1 cas ;

Poliomyélite antérieure aiguë, avec participation de l'accessoire et de l'hypoglosse, 1 cas ;

Poliomyélite antérieure aiguë, avec participation de l'oculomoteur, du facial, du trijumeau, du vague, de l'accessoire et de l'hypoglosse, 1 cas.

Medin a aussi observé un cas, où le facial et l'abducens ont été les seuls nerfs atteints ; cet auteur y voit la preuve qu'il s'agissait bien d'une paralysie nucléaire du facial.

Dans plusieurs cas, on a pu vérifier à l'autopsie l'état de la substance grise de l'encéphale. Ainsi dans le cas de Kaïser, chez lequel du vivant du malade on avait constaté une ophtalmoplégie nucléairè avec paralysie des extrémités, on a trouvé à l'examen microscopique des lésions dans les noyaux des nerfs crâniens.

Nos observations personnelles nos 10 et 11 présensentent des exemples de polioencéphalo-myélite.

En dehors des troubles résultant de la lésion des noyaux des nerfs crâniens (paralysie ou parésie de la face, de la langue, des yeux, etc.) on peut observer dans la période aiguë de la maladie des symptômes indiquant la participation de l'écorce cérébrale, notamment des convulsions, de l'aphasie (cas 10), du délire ou un état de stupeur.

POLIOMYELITE ASCENDANTE AIGUE

Cette variété n'est autre chose que la *paralysie ascendante de Landry.*

Le Professeur Déjérine n'ayant trouvé à l'autopsie de deux cas de paralysie ascendante que des alté-

rations des racines antérieures, sans lésions médullaires, écrivait en 1879: « Nous ne croyons pas que cette altération des racines soit primitive, qu'elle constitue à elle seule la lésion de la paralysie ascendante ; nous croyons plutôt qu'elle est consécutive à une altération de la substance grise de la moelle épinière, altération qui est encore inaccessible à nos moyens actuels d'investigation, mais que l'on peut regarder comme probable d'après la marche clinique de l'affection ».

Les prévisions de notre maître se sont trouvées justifiées par les travaux ultérieurs. Mme Déjérine-Klumpke et Ross et d'autres auteurs ont montré que la maladie de Landry n'est souvent qu'une polynévrite ; des recherches d'Immermann, de Bailey et Ewning, de Bickel, il ressort que dans d'autres cas la paralysie ascendante au point de vue anatomique n'est autre chose qu'une poliomyélite aiguë.

L'observation nº 12 que nous avons empruntée au travail de Wickmann est un exemple de cette variété de poliomyélite évoluant sous la forme de la maladie de Landry.

Dans le plus grand nombre de cas la paralysie débute par les membres inférieurs et, suivant un trajet ascendant, envahit les portions dorsale et cervicale de la moelle, atteint le bulbe et se termine fatalement par asphyxie du malade.

Exceptionnellement la paralysie suit un chemin inverse. Ainsi, dans le cas de Scherman et Spiller les

muscles de la respiration ont été pris avant les extrémités.

POLIOMYELITE COMBINÉE A LA POLYNÉVRITE

« Une même cause nocive, agent toxique ou infectieux peut exercer son action délétère simultanément sur la cellule nerveuse, ou corps du neurone, et sur la fibre nerveuse de façon à engendrer une cellulonévrite » (RAYMOND).

L'association de la polynévrite et de la poliomyélite s'observent assez fréquemment. Le cas rapporté par GOWERS est très démonstratif à cet égard. En effet, il s'agit d'un enfant âgé de 7 ans qui est frappé brusquement d'une paraplégie ; les troncs nerveux sont très douloureux à la pression. Les réflexes patellaires sont exagérés et le clonus du pied existe des deux côtés, mais cela s'explique par l'extension du processus sur les cordons latéraux. Après quelque temps la douleur disparaît, tandis que la paralysie persiste.

M. le Professeur Raymond en a publié un cas très net (Leç. clin. IVe série). Les observations 13 et 14 sont des exemples de cette variété.

Les symptômes sont ceux de la poliomyélite et de la polynévrite :

Début brusque par une paralysie flasque des membres plus ou moins étendue.

Il peut y avoir des troubles de la sensibilité.

La pression des nerfs est très douloureuse.

Parfois la distribution radiculaire de la paralysie aide à faire le diagnostic (Voir observation 13).

Cette variété de poliomyélite est souvent extrêmement difficile à reconnaître, parfois même peut-être impossible. Suivant la prédominance des symptômes de polynévrite ou de poliomyélite on a tendance à mettre tous les symptômes sur le compte d'une de ces affections.

Ainsi, en ce qui concerne la malade qui fait l'objet de notre observation 13, elle a été présentée en 1906 comme un cas de poliomyélite pure ; la malade de l'observation 14 a été présentée comme une polynévrite apoplectiforme (avec possibilité toutefois d'une atteinte simultanée de la moelle). Nous avons donné à la suite de ces observations les raisons pour lesquelles nous considérons ces malades comme atteintes de poliomyélite compliquée de polynévrite et nous ne nous étendrons pas davantage à ce sujet ici.

Dans ces cas complexes, c'est tout l'ensemble des symptômes et surtout l'évolution clinique qui permettent généralement de poser le diagnostic exact.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est GOMBAULT qui a rapporté en 1873 la première observation de paralysie spinale aiguë de l'adulte avec autopsie. Il a trouvé une atrophie des cellules nerveuses des cornes antérieures. Cela confirmait donc l'hypothèse de DUCHENNE fondée sur l'observation clinique et l'examen électrique des muscles.

WESTPHAL, LEYDEN et DÉJÉRINE ont contesté plus tard la valeur de ce cas disant que les lésions trouvées par GOMBAULT n'étaient pas un indice d'atrophie cellulaire, mais l'expression de l'état sénile de la moelle et que d'autre part les lésions anatomiques ne correspondaient pas au tableau clinique de la maladie.

Les autopsies suivantes ont été rapportées par SCHULTZE (1876), FRIEDLAENDER (1882), et RISSLER (1888).

Les deux premiers auteurs ont trouvé des lésions analogues à celles que ROGER et DAMASCHINO ont décrites dans les cas de poliomyélite de l'enfance. Ils se rallièrent à la théorie inflammatoire de la maladie.

Rissler a trouvé surtout des lésions cellulaires consistant en des phénomènes de dégénérescence d'intensité variable. Dans le tissu interstitiel, il décrivit de l'hypérémie légère sans exsudation aucune. Dans les cordons blancs il a noté la disparition d'un certain nombre de fibres nerveuses dans le voisinage des cornes antérieures.

Rissler conclut à une lésion primitive des cellules nerveuses.

Les travaux de ces trois auteurs ont également été critiqués. Ainsi Déjérine et Thomas ont fait remarquer que dans les cas de Schultze et Friedlaender, la survie des malades était trop longue pour pouvoir juger de la nature primitive ou secondaire de la lésion médullaire (notons entre parenthèses que les auteurs qui ne voulaient pas admettre l'origine médullaire de l'atrophie spinale aiguë de l'adulte prétendaient que tous les cas étiquetés « poliomyélite de l'adulte », n'étaient autre chose que des polynévrites ; les lésions cellulaires que l'on trouve à l'autopsie ne seraient, d'après eux, que des lésions secondaires à la lésion du cylindraxe). En ce qui concerne le cas de Rissler, « l'absence de tout examen des nerfs périphériques ne permettait pas d'éliminer le diagnostic de polynévrite. »

Les critiques de Leyden, de Déjérine et d'autres auteurs avaient leur raison d'être. En effet, après les travaux de Duchenne, de Charcot et de Bernhardt, qui ont démontré l'existence de la poliomyélite de l'adulte, on avait tendance à englober sous ce diag-

nostic tous les cas où il s'agissait de paralysie flasque à début plus ou moins brusque avec amyotrophie consécutive. Or LEYDEN et DÉJERINE, en se basant sur l'observation clinique et sur l'anatomo-pathologie, ont montré qu'il existe des polynévrites qui, au point de vue clinique, imposent pour une poliomyélite antérieure aiguë, tandis que l'autopsie révèle des grosses lésions des troncs nerveux et l'intégrité de la moelle.

Mais les autopsies démontrant l'existence d'une poliomyélite de l'adulte se multiplièrent bientôt : WILLIAMSON. VON KAHLDEN, MIDDLETON, JAGIC, TAYLOR, VAN GEHUCHTEN et d'autres auteurs rapportèrent des cas indiscutables de poliomyélite dans lesquels l'autopsie a été faite peu de temps après le début de la maladie.

Dans le cas de WILLIAMSON, il existait dans la substance grise des foyers de cellules rondes et un engorgement vasculaire, — lésions qui ne peuvent en aucune façon être envisagées comme une réaction à distance consécutive à une atteinte des nerfs périphériques. Dans le cas de VAN GEHUCHTEN, « les lésions médullaires sont tellement intenses qu'il est impossible de les considérer comme des lésions secondaires ; ce sont des lésions primitives. »

A l'heure actuelle, on peut dire qu'il n'existe plus de doute sur la réalité de la poliomyélite de l'adulte.

La nature de la lésion médullaire a également soulevé des discussions. Nous avons vu plus haut que SCHULTZE et FERIEDLAENDER soutenaient l'opinion qu'il s'agissait d'une myélite des cornes antérieures, tandis

que Rissler se ralliait à l'opinion adverse, d'après laquelle les lésions commenceraient par la cellule nerveuse ; les lésions interstitielles ne seraient que secondaires.

Disons tout de suite que les défenseurs de la théorie cellulaire sont beaucoup moins nombreux que ceux qui soutiennent la théorie inflammatoire. Parmi les premiers nous citerons Rissler, Von Kahlden et Moenckeberg ; parmi les derniers : Schultze, Friedlaender, Leegard, Van Gehuchten, Taylor, Wickman et d'autres encore.

Nous ne ferons que mentionner l'opinion de Leyden, opinion éclectique qui n'a pas fait fortune : d'après lui il y aurait deux formes de poliomyélite : l'une interstitielle, l'autre cellulaire.

Von Kahlden a constaté une dégénérescence des cellules nerveuses, le tissu interstitiel étant presque intact. Les légères lésions de ce tissu il croit pouvoir les expliquer comme suite de l'atrophie cellulaire. Il appuie cette conception sur l'examen de la moelle d'un amputé d'un membre : il a trouvé dans ce cas en dehors de l'atrophie cellulaire un certain degré d'épaississement du tissu interstitiel.

Quant aux deux cas de poliomyélite, dans lesquels Von Kahlden a trouvé des lésions militant en faveur de la théorie cellulaire, il les considère comme anormaux.

Leegard, Van Gehuchten et autres trouvèrent surtout une inflammation des cornes antérieures et des lésions vasculaires.

Il serait trop long de suivre pas à pas l'évolution des idées sur l'anatomie pathologique de la poliomyélite antérieure aiguë. Nous nous bornerons à décrire l'état de la question d'après les recherches les plus récentes.

Examen macroscopique. — Déjà à l'œil nu, on peut constater des lésions dans la moelle. La substance grise des cornes antérieures est d'un rouge vif. Sur ce fond rouge on aperçoit des points encore plus foncés, qui sont, soit des hémorragies capillaires, soit tout simplement des capillaires dilatés et remplis de sang. Cet aspect est surtout accusé dans les régions des renflements médullaires. Parfois les cornes postérieures présentent les mêmes transformations, mais beaucoup moins prononcées. La substance blanche paraît normale dans la plupart des cas. Pourtant on peut observer la coloration rose dans les parties qui se trouvent dans le voisinage immédiat de la substance grise. Dans ce cas la limite entre les deux substances est très peu visible.

En dehors de ces transformations qui sont sous la dépendance des vaisseaux, la moelle présente de l'œdème des cornes et de la substance blanche.

Les méninges sont également hypérémiées.

Dans la période de restitution, l'œdème et l'hypérémie s'atténuent pour disparaître complètement avec l'arrêt du processus.

Enfin, dans une période éloignée du début de la maladie, on ne constate qu'une diminution du volume des cornes atteintes. Les cordons blancs et les racines

motrices sont également atrophiées dans les cas graves.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

I. *Période aiguë.* — Les méninges présentent des foyers d'infiltration, surtout dans la partie antérieure. Cette infiltration peut être diffuse ; d'autres fois elle est surtout accusée autour des vaisseaux.

Dans la moelle les lésions sont surtout prononcées dans les cornes antérieures. Les vaisseaux sont remplis de sang. Çà et là on voit des petites hémorragies. Cela est surtout accusé dans les régions dans lesquelles l'infiltration cellulaire n'existe pas. C'est pourquoi SCHMAUS croit que ces transformations se produisent avant la mort.

Les infiltrations cellulaires s'observent surtout autour des vaisseaux, mais on les voit également en dehors de ces derniers.

Les lesions interstitielles sont le plus accusées dans les régions lombaire et cervicale. Dans le cas de 4-plégie la dernière est moins atteinte que la première.

Le tissu névroglique subit des transformations plus ou moins notables ; il donne souvent l'impression d'une substance amorphe, granuleuse.

Les cellules nerveuses sont atrophiées.

On peut rencontrer tous les aspects de dégénérescence : gonflement de la cellule avec division nucléaire, transformation vacuolaire, etc.

Ces cellules se trouvent surtout atteintes dans les régions où l'on observe les lésions interstitielles les

plus accusées. Mais il existe des endroits où le tissu interstitiel est très touché tandis que les cellules sont relativement très bien conservées. L'inverse n'a jamais lieu.

Les fibres nerveuses de la substance grise sont dégénérées.

Les lésions que nous venons de décrire s'observent également dans les cornes postérieures et surtout dans les colonnes de CLARKE, mais à un degré moindre.

La substance blanche présente également des foyers d'infiltration cellulaire. Quelques fibres sont dégénérées.

Les racines motrices sont peu touchées.

Les nerfs périphériques peuvent présenter des fibres à différents stades de dégénérescence.

Dans les polioencéphalomyélites on trouve de la dégénérescence des cellules ganglionnaires des nerfs crâniens ce qui n'a rien d'étonnant étant donné que les noyaux gris ne sont autre chose que la continuation des cornes antérieures de la moelle. Ici l'inflammation n'est pas non plus limitée à la substance grise, elle touche également, assez fréquemment même, d'une façon plus profonde la substance blanche.

Période de réparation. — Les cellules rondes sont remplacées par des cellules granuleuses. Dans le centre des foyers on ne voit pas d'éléments nerveux. Le tissu interstitiel est raréfié. Les foyers présentent l'aspect des ramollissements inflammatoires.

Les cellules nerveuses qui se trouvent près des

foyers d'inflammation présentent des signes de dégénérescence, celles qui sont plus éloignées sont normales.

Les cordons latéraux sont plus ou moins dégénérés et l'on peut considérer ce phénomène soit comme une dégénérescence des voies endogènes soit comme conséquence directe de l'infection.

Les racines antérieures contiennent également des fibres atrophiées. Au-dessus de la moelle les lésions sont moins prononcées.

Période de cicatrisation. — Les parties qui ont subi le ramollissement dans le deuxième stade se cicatrisent. Un tissu fibreux remplace les éléments nerveux, d'où il résulte une diminution du volume de la corne antérieure.

Dans cette période on trouve rarement une extension considérable du processus. Les lésions sont plus strictement localisées aux cornes antérieures.

Toute la substance grise peut être remplacée par du tissu fibreux. Parfois les lésions interstitielles sont très peu accusées ; ce qui frappe surtout, c'est l'état atrophique des cellules. Dans d'autres cas les cellules sont presque intactes tandis que la sclérose envahit le tissu interstitiel.

Une sclérose des cordons blancs peut se produire à la suite d'une dégénérescence secondaire des fibres d'association.

Les racines antérieures sont atrophiées.

De ce que nous venons de voir il résulte, que, si au point de vue clinique la paralysie spinale aigüe de l'adulte est une affection systématique des centres

nerveux, n'intéressant que les cellules motrices des cornes antérieures, il n'en est pas ainsi au point de vue anatomique. Nous avons vu, qu'il existe souvent de la dégénérescence dans les cordons antéro-latéraux et que les cornes postérieures sont envahies dans les cas graves. Van Geihuchten et Wickman proposent, en se basant sur ces constatations anatomiques, d'appeler la maladie « poliomyélite aiguë » et non « poliomyélite antérieure aiguë ». Cette substitution ne nous paraît pas non plus suffisamment claire, car les lésions ne sont pas limitées seulement à la substance grise. Pour notre part, nous préférerions la vieille dénomination de Duchenne : « paralysie spinale aigüe de l'adulte » qui a le mérite de ne pas préciser la localisation anatomique de la lésion.

CHAPITRE VI

EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES ET RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Les examens bactériologiques n'ont été couronnés de succès que peu de fois. En 1898, Schultze a trouvé dans le liquide céphalo-rachidien d'un enfant atteint de poliomyélite, un méningocoque ayant l'aspect et les caractères du *méningocoque de Weichselbaum.* Bulow, — Hansen et Harvitz ont trouvé, la même année dans le liquide céphalo-rachidien, retiré post-mortem, un *diplocoque* prenant le Gram. Looft et Dethlooff ont retrouvé en 1901 le même *diplocoque.*

Les expérimentations sur les animaux ont été faites par Roger, Gilbert et Lion, Thoinot et Masselin, Ballet, Charrin et Claude. En injectant aux animaux des cultures de streptocoques, de colibacilles, de staphylocoques, des venins, etc., ces auteurs ont pu provoquer une symptomatologie qui rappelle plus ou moins celle de la poliomyélite.

Les animaux présentaient pendant la vie des paralysies localisées à une ou plusieurs extrémités. A l'autopsie on trouvait des lésions des cellules des cornes

antérieures ; les lésions interstitielles étaient, dans la plupart des cas, peu accentuées.

Wickman, en analysant les travaux de ces auteurs fait remarquer que, s'ils ont pu obtenir une impotence des membres, elle n'a pas les caractères de la paralysie spinale aigüe.

En effet, elle évoluerait lentement et s'accompagnerait d'amaigrissement général ; à l'autopsie, on trouverait des lésions dégénératives de la moelle et non des lésions inflammatoires. On peut donc dire, conclut Wickman, que jusqu'à présent, on n'est pas encore parvenu à provoquer expérimentalement chez les animaux une paralysie brusque présentant tous les caractères cliniques et anatomiques de la poliomyélite aigüe.

Thoinot et Masselin ont pu retrouver les microbes dans la moelle. Tous les autres auteurs ont obtenu des résultats négatifs.

CHAPITRE VII

PATHOGÉNIE

D'après la conception de Charcot et des partisans de sa théorie, le virus infectieux aurait une affinité spéciale pour les cellules des cornes antérieures, ce qui expliquerait la localisation des lésions dans la zone des cellules motrices. La substance interstitielle ne serait lésée que secondairement. Mais les recherches nouvelles, comme nous l'avons vu dans les chapitres précédents, ont montré qu'il n'en était rien et que les altérations interstitielles loin d'être subordonnées à la dégénérescence cellulaire sont toujours, dans les cas récents, beaucoup plus accentuées. L'inflammation en outre ne se localise pas uniquement aux cornes antérieures, elle atteint également les cornes postérieures et les cordons blancs. Il ressort nettement de l'examen de la distribution des infiltrations cellulaires que la localisation est sous la dépendance des vaisseaux et non des cellules. L'inflammation de la moelle occasionne donc secondairement l'atrophie des cellules. Ce serait ce dernier phénomène, avec l'œdème inflammatoire provoqué par les troubles circulatoires qui causerait une paralysie des membres plus

ou moins étendue, suivant le volume de la moelle qui est atteinte, et l'abolition des réflexes tendineux. Les autres symptômes que l'on peut observer dans cette maladie dépendent également de l'étendue des lésions. Ainsi les troubles du côté de la vessie et du rectum existent lorsque les centres médullaires de la miction et de la défécation ou bien les fibres cortico-médullaires qui unissent les centres corticaux de la miction et de la défécation aux neurones périphériques participent au processus ; les douleurs lombaires et celles des membres que l'on observe si fréquemment au début tiennent à la méningo-radiculite ; quand l'inflammation atteint en même temps le cerveau, on a affaire à une polioencéphalomyélite ; quand elle débute dans la partie inférieure de la moelle et se propage progressivement de bas en haut, la maladie évolue sous la forme de la paralysie ascendante de Landry ; enfin quand les nerfs périphériques sont atteints en même temps que la moelle, on se trouve en présence d'une association de poliomyélite avec polynévrite, ou cellulo-névrite, d'après la conception de certains auteurs.

En se fondant sur cette localisation variable du processus pathologique du virus, Strumpell, Medin et d'autres, sont arrivés à une nouvelle conception de la pathogénie de la paralysie spinale aigüe :

« On peut se demander, dit Strumpell, si toute différence basée sur des raisons purement anatomiques, entre la névrite, la poliomyélite et l'encéphalite aigüe n'est pas artificielle ». « Pour nous cette

opinion nous semble bien digne d'attention et nous inclinons à envisager les affections susnommées... comme n'étant que des manifestations différemment localisées d'une maladie spécifique, ou provenant du moins de germes assez rapprochés ». (MEDIN).

« La paralysie infantile, dit COMBY, est une maladie générale infectieuse microbienne, non spécifique probablement, plutôt banale. La toxi-infection peut porter non seulement sur les cornes grises de la moelle (poliomyélite), mais encore sur les noyaux des nerfs crâniens, qui n'en sont que le prolongement encéphalique (polio-encéphalite) et sur les nerfs périphériques (polynévrites) ».

Quand l'œdème inflammatoire rétrocède et que les cellules, qui n'ont été que légèrement atteintes dans la période aigüe, se régénèrent, le paralysé récupère quelques mouvements. Quant à l'atrophie définitive des cellules des cornes antérieures, qui sont en même temps des centres trophiques des muscles, elle a comme résultat la fonte de ces derniers, désormais voués à une déchéance définitive tant au point de vue anatomique que fonctionnel.

Il nous reste encore à résoudre deux autres questions, notamment : comment peut-on expliquer la localisation prédominante aux cornes antérieures? et enfin : par quelle voie le virus arrive-t-il à la moelle?

D'après MARIE, MARINESCO et autres auteurs, la poliomyélite serait provoquée par une embolie d'origine infectieuse de l'artère centrale qui produit un foyer de ramollissement dans la substance grise des cor-

nes antérieures. WICKMAN ne partage pas cette opinion. Il se base en cela sur ce fait que dans les cas récents on n'observe presque jamais de vraies embolies, que les altérations sont parfois plus accusées autour des vaisseaux périphériques que des vaisseaux centraux, et que, contrairement à ce qui devrait se passer s'il s'agissait d'une embolie, l'on n'observe que très rarement en même temps des embolies cérébrales. En réalité, la localisation s'explique par la grande richesse en vaisseaux des cornes antérieures. Pour la même raison la *zone de* CLARKE qui a également une abondante vascularisation présente souvent des grosses lésions.

La propagation du virus par voie sanguine ne paraît pas certaine à WICKMAN. L'évolution progressive de la maladie dans quelques cas, avec un début soit dans la partie supérieure de la moelle, soit dans la partie inférieure, et la limitation fréquente du processus à la moelle, sans participation du cerveau, lui semblent parler en faveur de la propagation par voie lymphatique. Si les lésions semblent suivre les vaisseaux sanguins, c'est parce que dans la moelle les voies lymphatiques sont situées parallèlement et autour de ces vaisseaux.

L'hypothèse de WICKMAN n'a rien d'invraisemblable étant donné que dans la rage, dont le virus se propage par voie lymphatique le long des nerfs, on trouve dans la moelle des lésions anatomiques identiques à celles de la poliomyélite.

Sans toutefois nier la possibilité de la propagation du virus par voie sanguine, WICKMAN penche plutôt en faveur de la propagation par voie lymphatique.

Citons enfin une dernière hypothèse de Wickman (émise déjà d'ailleurs avant lui par Oettinger et Marinesco), d'après laquelle le virus serait apporté avec le sang et pourrait se propager ensuite dans la moelle par voie lymphatique, hypothèse des voies sanguine et lymphatique successives.

Nous croyons que toutes les trois voies d'infections sont possibles. Dans certains cas l'infection se fait par les vaisseaux sanguins, dans d'autres par les lymphatiques ; enfin dans la forme ascendante la propagation de l'infection dans la moelle même se produit probablement par voie lymphatique.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

Positif. — Une paralysie à début brusque frappant d'emblée un nombre plus ou moins considérable de muscles, sans troubles de la sensibilité, survenant pendant un état infectieux plus ou moins accusé, et s'accompagnant d'abolition des réflexes tendineux et de réaction de dégénérescence des muscles paralysés, — tels sont les symptômes que l'on constate ordinairement dans les cas de poliomyélite et qui permettent de poser un diagnostic affirmatif.

Différentiel. — Il sera à faire avec une série d'affections dans lesquelles on est en présence d'une paralysie brusque. Soit :

1° *L'hématomyélie.* La distinction se fera facilement. En effet, dans l'hématomyélie la sensibilité est touchée ; il existe des troubles sphinctériens persistants etc. Toutefois, dans les cas où l'hémorragie est limitée aux cornes antérieures (Raymond, Giwayo), on peut être embarrassé. L'anamnèse (traumatisme) aide à faire le diagnostic.

2° Le diagnostic avec la *myélite aiguë transverse* ne présentera également pas de grande difficulté. Les symptômes caractérisant cette maladie — troubles de la sensibilité et des sphincters, troubles persistants, et les eschares (troubles trophiques) — diffèrent trop de la poliomyélite, pour que la confusion soit possible.

3° *La compression médullaire* ne produit pas des paralysies aussi brusques ; elle provoque des troubles qui indiquent la participation des cordons blancs.

4°. Les paralysies consécutives à une *lésion cérébrale* sont caractérisées par l'exagération des réflexes, par l'unilatéralité de l'impotence ; l'atrophie musculaire est peu accusée.

5°. *La paralysie hystérique* s'accompagne de troubles très nets de la sensibilité sans modification des réflexes tendineux, sans troubles des réactions électriques.

6°. Le diagnostic différentiel le plus embarrassant et celui que l'on a le plus fréquemment à faire est avec celui de *la polynévrite.*

Les polynévrites qui surviennent chez les gens intoxiqués par l'alcool ou par une maladie antérieure (tuberculose, fièvre typhoïde, diphtérie, etc.), se reconnaissent facilement à l'aide de l'anamnèse.

En ce qui concerne la *polynévrite idiopathique*, elle se différencie de la poliomyélite par les symptômes suivants :

a) Dans la poliomyélite la paralysie s'établit d'une façon brusque ou du moins très rapidement et frappe d'emblée une quantité plus ou moins considérable des

muscles, le plus fréquemment plusieurs membres à la fois, sans aucune symétrie, — tandis que dans la polynévrite la paralysie évolue lentement commençant par les extrémités distales des membres, et les lésions sont distribuées d'une façon symétrique.

b) Dans la poliomyélite l'atrophie musculaire ne correspond pas à la distribution périphérique des troncs nerveux ; elle présente même quelquefois une topographie nettement radiculaire ; — dans la polynévrite le plus souvent, quoique pas toujours, l'atrophie frappe les muscles qui correspondent aux troncs nerveux périphériques ;

c) Les réflexes tendineux sont toujours abolis dans la poliomyélite, — ils le sont également le plus souvent dans la polynévrite, mais parfois dans cette dernière maladie ils sont exagérés (Strumpell, Mœbius, Medin) ;

d) Les troubles sphinctériens, s'ils existent, surviennent au début de la poliomyélite, dans la période aiguë de la maladie ; — dans la polynévrite ils peuvent apparaître à n'importe quel moment ;

e) Dans la poliomyélite il n'existe pas de troubles de la sensibilité ; les douleurs dans les lombes et dans les extrémités ne s'observent que quand il existe en même temps une méningo-radiculite et disparaissent au bout de peu de temps ; — dans la polynévrite les douleurs sont atroces : le moindre mouvement, le frôlement des draps, arrachent des cris au malade, les troncs nerveux sont excessivement sensibles à

la pression ; il existe des zones d'anesthésie ou d'hyperesthésie ;

f) Dans la poliomyélite on ne trouve pas d'ataxie des membres ; — tandis que dans la polynévrite elle peut exister (d'après LEYDEN, DEJERINE et STRUMPELL) l'ataxie est sous la dépendance d'une altération des nerfs sensitifs périphériques) ;

g) Dans la poliomyélite on peut trouver des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien ; — on n'en trouve pas dans la polynévrite ;

h) Dans la poliomyélite les troubles de l'excitabilité électrique correspondent au degré de l'atrophie musculaire : les muscles très atrophiés présentent des gros troubles, les muscles peu atrophiés répondent presque normalement aux excitations électriques ; — dans la polynévrite il n'en est rien : tel muscle très atteint au point de vue de la motilité peut avoir des réactions normales, tel autre, peu touché par l'atrophie, peut présenter de la D R ;

i) Enfin, la poliomyélite laisse toujours une trace de son passage ; — la polynévrite en règle générale guérit complètement.

Dans les formes mixtes, c'est-à-dire quand la poliomyélite est compliquée de polynévrite, il est souvent impossible de savoir ce qui revient à chacune de ces formes cliniques. C'est l'ensemble des symptômes et l'évolution de la maladie qui éclaircit le problème.

CHAPITRE IX

PRONOSTIC

Sauze dans sa thèse inaugurale prétend que la « guérison complète est assez fréquente » ; Wickman partage cet optimisme.

La plupart des neurologistes professent une opinion contraire. Marie, par exemple, insiste sur ce fait que, si la maladie peut être considérée comme bénigne quant à la vie du malade, elle est d'un pronostic mauvais au point de vue de la récupération des mouvements : presque toujours la poliomyélite laisse des traces irréparables.

Les symptômes qui ont pour cause l'altération des noyaux bulbaires, si le malade n'en meurt pas dans la période aiguë, disparaissent ordinairement complètement.

Dans nos observations personnelles aucun des malades atteints de paraplégie n'a retrouvé suffisamment de forces pour pouvoir se tenir debout sans aide, malgré un traitement régulier et prolongé par l'électricité et le massage.

Ceux qui ont été paralysés des 4 membres ont récupéré complètement ou partiellement les mouvements des extrémités supérieures ; ceux qui ont présenté des complications bulbo-cérébrales n'en présentent plus actuellement.

Nous voyons donc qu'en général la poliomyélite lombaire comporte presque toujours un mauvais pronostic. Quand les 4 membres sont atteints, les supérieurs guérissent plus fréquemment que les inférieurs.

Il faut savoir également que la maladie peut parfois avoir une terminaison fatale, surtout quand elle se présente sous la forme du *syndrome de* Landry, et dans la littérature il existe un nombre de cas considérable où la mort est survenue quelques jours après le début de la maladie par propagation de l'infection au bulbe (Risler, Immermann, Wickman et autres).

En ce qui concerne les cas où la poliomyélite coïncide avec une polynévrite, on conçoit facilement qu'il est impossible de prévoir l'évolution de la maladie.

Il importe de pouvoir préciser d'avance le reliquat que l'affection laissera après la guérison. Ceci est possible : l'examen électrique nous permet de prévoir quels muscles sont voués à l'atrophie. Ce sont ceux qui présentent de la D R. Il faut distinguer à ce point de vue les cas suivants :

1°. On trouve une abolition de la contractilité faradique et pas d'inversion de la formule au courant galvanique ;

2° L'inversion de la formule existe : prédominance du pôle positif sur le négatif ; la forme de la contraction est changée et la contractilité exagérée ;

3° La contractilité galvanique est complètement abolie ou ne donne que des secousses à peine perceptibles.

Si la maladie évolue depuis plusieurs mois et l'on trouve le troisième stade de la D R les muscles sont perdus ; si la maladie date de peu de temps et en est au premier stade de la D R, excellent espoir ; dans le deuxième stade il est difficile de se prononcer (Lagorce).

Le pronostic lointain de la poliomyélite aigüe se trouve encore assombri par la possibilité d'une reprise tardive d'amyotrophie. Plusieurs années après la première paralysie on peut voir se développer une atrophie musculaire progressive (Sauze, Bruns) ; cette atrophie paraît débuter au niveau des muscles autrefois paralysés et qui s'étaient régénérés à la période de rémission. Dans un de nos cas (5) nous avons cru assister au développement d'une sclérose latérale amyotrophique commençant par le membre inférieur resté sain. L'avenir se chargera peut-être de nous donner à ce sujet des éclaircissements.

CHAPITRE X

TRAITEMENT

« Electrisation et massage après la période aiguë », telle doit être la formule. Mais le traitement donne malgré tout rarement de très bons résultats. Il nous suffira d'ajouter que presque tous nos malades ont été soignés pendant des mois et des années sans que l'on ait obtenu des améliorations considérables pour donner une idée de l'inefficacité de la thérapeutique dans les cas de poliomyélite dans lesquels les lésions ont une grande étendue.

Toutefois, certains auteurs insistant sur l'utilité de l'électrisation, il est bon de suivre leur exemple.

Au début, dans la période aiguë il faut faire de la révulsion le long de la colonne vertébrale : ventouses, scarifications, teinture d'iode, pointes de feu,etc.

Plus tard on fera usage de l'électricité et du massage.

Quel genre d'électricité faut-il appliquer ? Comme les muscles dégénérés ne se contractent pas sous l'influence des courants faradiques, il serait tout à fait inutile de faire usage de ce genre d'électricité. Il faut appliquer des courants galvaniques.

A quel moment faut-il commencer le traitement électrique?

MM. Lagorse et Larat conseillent d'intervenir le plus tôt possible, même dans la période fébrile.

Avec M. Huet nous croyons qu'il vaut mieux attendre la fin de la période aiguë.

Au traitement électrique on peut associer l'administration de la strychnine.

Si malgré un traitement médical prolongé on n'obtient pas de résultat, si l'on voit qu'il n'y a plus lieu d'espérer une amélioration spontanée, il est bon de voir, si une intervention chirurgicale (transplantation des tendons, etc.) ou un appareil orthopédique ne pourrait pas être utile au malade.

CONCLUSIONS

De l'étude que nous venons de faire il résulte que :

1°. La poliomyélite aiguë s'observe chez l'adulte beaucoup plus souvent que l'on ne le croit.

2° C'est une maladie générale, infectieuse, peut-être contagieuse (?)

3° Au point de vue purement clinique, il y a lieu de décrire quatre variétés :

a) *Poliomyélite simple ;*

b) *Polioencéphalo-myélite ;*

c) *Poliomyélite ascendante aiguë ;*

d) *Poliomyélite combinée à la polynévrite* ;

4°. Les lésions anatomo-pathologiques sont plus accusées que l'on ne devrait l'attendre de la symptomatologie. Elles consistent surtout en une myélite très prononcée de la substance grise des cornes antérieures de la moelle ; mais les cornes postérieures, la substance blanche de la moelle, la substance grise et la substance blanche du cerveau sont également atteintes, quoique à un degré beaucoup moindre.

5° Par suite de participation possible des ménin-

ges au processus infectieux, il n'est pas rare de constater à l'examen du liquide céphalo-rachidien une lymphocytose plus ou moins accusée.

6° Les noyaux d'origine des nerfs crâniens peuvent être touchés dans la poliomyélite ; la paralysie ou la parésie de ces nerfs ne parlent pas à priori en faveur de la polynévrite.

7° Dans les cas, où l'impotence est limitée à un nombre de muscles peu considérables, la distribution radiculaire de la paralysie aide à distinguer la poliomyélite de la polynévrite.

8° Le pronostic de la poliomyélite de l'adulte, en ce qui concerne la motilité, est mauvais. Si la vie du malade n'est que rarement en danger, l'étendue des muscles subissant la dégénérescence définitive est souvent très considérable.

Vu :
Le Président de la thèse,
RAYMOND.

Vu : *le Doyen*,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

ARCHAMBAULT et DAMASCHINO. — Recherches cliniques et anatomopathologiques sur un cas de paralysie spinale de l'enfance. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, vol. I, page 63.

AUERBACH.— Ueber gehaeuftes Auftreten u. über die Aetiologie der Poliomyelitis anterior acuta infantum. *Jahr. f. Kinderheilk*, Vol. 53, 1901, p. 125.

BAILEY et EWING. — A contribution to the study of acute ascending paralysis. *New York medical journal*, Juillet, 1896.

BALLET. — Des myélites expérimentales, 1897. *Leçons de clinique médicale*.

BERNHARDT. — Ueber eine der spinalen Kinderlæhmung æhnlichen Affection Erwachsen. *Arch. f. Psych. u. Nervenheilk*, 1874, p. 370.

BICKEL. — Ein Fall von acuter Poliomyelitis beim Erwachsenen unter dem Bilde der aufsteigenden Paralysie. *Thèse, Bonne*, 1898.

BLOCQ et MARINESCO. — Poliomyél. et polynévr. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1890.

BOSC. — Paralysie spinale infant. avec exagération des réflexes. *Nouveau Montpel. médic.*, 1896, 341.

BOURNEVILLE et TEINTURIER.— De la paralysie spinale de l'adulte. *Progrès médical*, 1874.

BRISSAUD. — Diagnostic différentiel entre les polynévrites et les poliomyélites. *Revue Neurologique*, 1902.

BRUNS. — *Munch. mediz. Wochens*, 1906, p. 26.

BULOW-HANSEN et HARBITZ. — Beitrag zur Lehre der acuten Poliomyelitis. *Zieglers Beitræge*, vol. XXV, p. 517.

CAMUS et SÉZARY. — *Société de Neurologie*, 11 avril, 1907.

CAVERLEY.— *The Journ. of the Americ. med. Associat.*, 1896, vol. 26, I.

— *New-York med. record*, 1894, p. 673.

CLAUDE et CHARTIER. — *Revue Neurologique*, 30 mars, 1907.

CHARCOT. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1872-1873.

CHARCOT et JOFFROY. — Cas de paralysie infantile spinale avec lésions de la substance grise de la moelle épinière. *Arch. de physiol*, 1870.

COLMER. — *American Journ. of med. scienc.*, 1843, p. 248.

COMBY. — Polio-encéphalite, poliomyélite et polynévrite aiguës. *Arch. de médecine des enfants*, 1898, p. 362.

CORDIER. — Relation d'une épidémie de paralysie atrophique de l'enfance. *Lyon médical*, 1888, LVII pp. 5, 48.

CHARRIN et CLAUDE. — Paralysie expérimentale sous l'influence des venins ; altération de la moelle (polio-myélite) et des nerfs (névrite), *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1898.

DAUBER. — Zur Lehre von der Poliom. ant. acuta *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk*, vol. 4, 1893, p. 200.

DÉJÉRINE. — Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascend. aiguë. *Thèse Paris*, 1879.

— De la nature périphérique de certaines paralysies dites spinales de l'adulte. *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1890.

— *Sémiologie du système nerveux*, 1900.

DÉJÉRINE et THOMAS. — *Traité des maladies de la moelle épinière*, 1902.

DÉJÉRINE-KLUMPKE. — Contribution à l'étude des polynévrites, etc. *Thèse Paris*, 1889.

DELEKTORSKI. — Cas de polioencéphalo-myélite. *Soc. de Neurologie de Moscou.* Séance du 23 février 1903.

DERCUM. — *Journ. of nerv. à. ment. dis.*, 1900, p. 116.

DRUMMOND. — On the nature of the spinal lesion in polio-myelitis ant. acuta, or infantile paralysis. *Brain*, 1885, VIII, 14.

DUCHENNE. — *De l'électrisation localisée*, 3e édit. Paris, 1872.

— Note sur un cas de paralysie de l'adulte, suivie d'autopsie *Arch. de physiol.*, I. p. 80.

EDWARDS. — Contribution à l'étude de la paral. spinale de l'adulte. *Thèse Paris*, 1898.

EISENLOHR. — Zur Lehre von der acuten spinalen Paralyse. *Arch. f. Psych. u. Nervenheilk.* Vol. 5, 1875.

— Pathologie u. pathol. Anat. der spinalen Kinderlæhmung. *Deut. Arch. f. Klin. Med.*, V, 26, 1880, 557.

ERB. — Ueber akute Spinallæhmung bei Erwachs, etc. *Arch. f. Psych. u. Nervenheilk*, Vol. 5, 1875, p. 758.

FRIEDLÆNDER. — *Virchows Arch.* Vol. 88, 1882.

GEHUCHTEN (Van). — Poliomyélite ant. aiguë de l'adulte. *XIII^e^ congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France*, etc. *Bruxelles*, août 1903.

GEIRSVOLD. —.*Norsk. mag. for Lægevid.*, 1905.

GOLDSCHEIDER. — Ueber Poliomyelitis. *Zeitschrift für Klin Med.* 1893, vol. 23, p. 494.

GORDON. — Acute anterior poliomyelitis in adults with report of a case in which there was also a peripheral facial palsy, etc. *American Medicine*. 1904, n° 22, p. 858.

GOMBAULT. — Notes sur un cas de paralysie spinale de l'adulte suivie d'autopsie. *Arch. de physiol. norm. et pathol.* Tome V. 1873, p. 80.

GOWERS. — A manual of diseases of the nervous system. *Seconde édition*. Vol. I. *London*, 1892.

— A case of anterior poliomyelitis and multiple neuritis. *The Cliniqal Society's transactions*. Vol. 24.

GREEN, ROTHROCK and WILSON. — A case of Landry's paralysis. *The Philad. medic. journ.* 1898, p. 1181.

GUMPERTZ. — Ueber einen ungewœhnlichen Fall von Poliomyelitis ant. acuta adult. auf infectiœser Grundlage. *Berl. Klin. Wochenschr.* 1900, 16.

HERMANN. — De la paralysie infantile chez l'adulte. *Thèse. Paris*, 1876.

HIGIER. — Zur Klinik der Schweissanomalien bei Poliomyelitis anterior und posterior. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Vol. XX, p. 426.

HLAVA. — Poliomyelitis anterior acuta partialiter hæmorrhagica. *Sbornik lekarski. Prag*, 1891.

HUET et LEJONNE. — Deux cas de poliomyélite aiguë de l'adulte *Revue neurologique*, 1906, 10. p. 474.

JAGIC. — Zur Kenntnis der akuten Poliomyelitis der Erwachsenen. *Wiener med. Wochenschr.* 1899, 9 et 10.

JOFFROY. — *Archives de physiol. norm. et pathol.* 1879.

IMMERMANN. — Uber Poliomyelitis ant. acuta. und Landrysche Paralysie. *Neurol. Centralbl.* 1885, p. 304.

KAHLDEN (Von). — Uber Entzündung und Atrophie der Vorderhœrner des Rückenmarkes. *Zieglers Beitraege*. Vol. 13. 1893, p. 113.

— *Verh. des Kongr. f. innere Medizin. 19 Kongr.* 1901, p. 155.

— Neuere Arbeiten über Poliomyelitis anterior acuta. *Centralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anat.* 1894, vol. 5, p. 729.

KAISER. — *Deuts. Zeitschr f. Nervenheilk*, 1895, vol. 7, p. 359.

KIRSCHBAUM. — Poliomyelitis anterior. *Thèse Berlin*, 1901.

KUSSMAUL. — *Berliner klin. Woch.* 1874 (1, 2 et 3).

LAGORSE. — Diagnostic et traitement de la paralysie spinale infantile par l'électricité. *Thèse. Paris*, 1898.

LARAT. — Diagnostic, pronostic et traitement de la paralysie spinale de l'enfance au moyen de l'électricité. *Journal méd, et chirurg. prat.*, 1897, p. 529.

LAVERAN. — Un cas de myélite ant. aiguë chez l'adulte. *Progrès médical.* Mars 1876.

LEEGARD. — On poliomyelit. med. demonstration of mikroskopiske præparater. *Forhandl paa 3. norske lægemœde i. Bergen*, 1889, p. 73.

— Beretning om en epidémi af Poliomyelitis anterior acuta i. Bratsbergamt aar 1899. *Norsk Magazin for Lægevidenskaben 62 aargang* 1907, p. 377.

LÉRI et WILSON. — Un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec lésions médullaires en foyer. *Nouvelle Iconographie de la Sapêtrière*, 1904.

LEYDEN. — Beiträge zur pathol. Anatomie der atrophischen Læhmung der Kinder und Erwachsenen. *Arch. f. Psych. u. Nerv.* 1876, p. 271.

— Ueber Poliomyelitis u. Neuritis. *Zeitschrift f. klinische Medizin*, 1879-80.

— Ueber Poliomyelitis u. Neuritis. *3e Congrès de méd. inter. de Berlin*, 1884.

LEYDEN et GOLDSCHEIDER. — Die Erkrankungen des Rückenmarkes u. der Medulla oblongata in *Nothnagels. Spez. Path. u. Ther.* Vol. X, 1897.

LIPPMANN. — Poliomyelitis anterior. *Deuts. med. Wochens*, 1893, p. 823.

LOOFT et DETHLOFF. — To til fælde af poliomyelitis anterior acuta hos bœrn. Lumbalpunktion. Backteriologisk undersœgelse af spinalvædsken. *Medicinsk Revue.* 1901, p. 321.

LŒVEGREN. — Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta, etc. *Berlin*, 1904.

MACPHAIL. — *Med. News. Philadel.* 1894, p. 619.

MARIE. — *Leçons sur les maladies de la moelle.* 1892.

MARIE et MARINESCO. — Sur un cas de paralysie de Landry avec constatation, dans les centres nerveux, des lésions poliomyélitiques liées à la présence d'un microbe. *Semaine médicale* 1895.

MATTHES. — Sectionsbefund bei einer frischen spinalen Kinderlæhnmung. *Deutsche Zeitschr.f. Nervenheilk.* 1898, vol. 13, p. 331.

MEDIN. — *Verhandl., des X^e^ med. Congr. Berlin*, 1891. part VI, p. 37.

— Om den infantila paralysien *Nord. med. ark.* 1896, Vol. 281.

— L'état aigu de la paralysie infantile. *Archives de méd. des enfants.* 1898, p. 257.

MEYER. — *Die Electricität in ihrer Anvendung auf praktische Medicin II édition. Berlin*, 1861, p. 207.

MIDDLETON. — *Glasgow. med. journ.* Juin 1894.

MŒBIUS. — Ueber Werschiedene Formen der Neuritis. *Neur. Betr.* IV, 1895.

MORVAN. — Contribution à l'étude de la paralysie spinale, 4 ant. aiguë de l'adulte. *Thèse Paris*, 1906.

MULLER.— Die akute atrophische Spinallaehmung der Erwachsenen. *Stuttgart*, 1880.

NIEDNER. — Ein Fall von Poliomyel. acuta d. Eawachsenen. *Münch. mediz. Wochens.*, 1898.

OETTINGER et MARINESCO.— De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry. *Semaine médicale*, 1895.

OPPENHEIM. — Weiterer Beitrag zur Lehre von der acuten nicht eitrigen Encephalitis u. der Polioencephalomyelitis. *Deut. Zeits. f. Nervenheilk.* vol. 15, page 21.

— *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 4^e^ édit. 1905.

PARHON et GOLDSTEIN. — *Neurolog. Centralbl.* 11. 1905.

PETITFILS. — Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices. *Thèse. Paris*, 1873.

PLANTON. — Quelques renseignements sur une épidémie de poliom. ant. aiguë. *Fiderk. f. d. norske nage form.* 1905, page 601.

PREOBAJENSKI.— Contribution à l'étude de la poliomyél.aiguë. *Soc. de neurol. de Moscou. Séance du 17 janvier 1903.*

— Contribution à l'étude de la poliomyélite. *Journal de neuropathologie et psychiatrie de Moscou.* 1903.

PUTNAM et TAYLOR. — Is acute poliomyelitis unusually prevalent this season. *Boston medical a. surg. journal* Vol. CXXIX, p. 509.

RAMEY. — A unique case of poliomyel. ant. acuta of adult. *Arch. of Medic. New-York.* Août 1884.

RANK. — Zur Lehre von der Poliomyel. ant. acuta adultorum. *Deuts. Arch. f. Klin. Mediz.* 1880, vol. 27, p. 129

RAYMOND. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 2e série, p. 409. 3e série, p. 662. 4e série, p. 900, 22e leçon.

RAYMOND et LEJONNE. — Poliomyélite aiguë de l'adulte. *Revue neurolog.* 1906, p. 278.

REDLICH. — Beitrag zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis ant. acuta infantum. *Wiener Klin Wochens*, 1894, vol. VII, p. 287.

RISSLER. — Zur Kenntnis der Veræenderungen des Nervensystems bei Poliomyelitis ant acuta. *Nord. med. ark.* 1888, vol. XX, n° 22.

ROGER. — Atrophie musculaire progressive expérimentale. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 436.

ROGER et DAMASCHINO. — Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance. *Compt. rend. de la Soc. de Biol.* 1871.

ROSENBERG. — Die Differentialdiagnose der Poliom. ant. acuta u. chron. adultorum und der Neuritis multiplex. *Thèse. Heidelberg*, 1890.

ROTH. — Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlæhmung. *Virch. Arch.* Vol. 58, 1873.

SAUZE. — Etude clinique sur la paralysie spinale aiguë de l'adulte. *Thèse Paris*, 1881.

SCHERMAN et SPILLER. — Acute polioencephalo-myelitis in an adult : symptoms of Landry's paralysis. *Philad. med. journ.* 1900, p. 734.

SCHAUMS. — *Vorlesungen uber die pathol. Anatomie des Rückenmarks Wiesbaden.* 1901.

SCHMIERGELD. — *Vratchebnaja Gazeta*, 1907. N°s 8 et 13.

SCHMIERGELD et LEJONNE. — *Société de neurologie*, 11 avril 1907.

SCHMIERGELD et OPPERT. — *Société de neurologie*, 7 février 1907.

SCHULTZE. — Die anatomischen Veræenderungen bei der acuten atrophischen Læhmung der Erwachsenen. *Virchovs Arch.*, 1878, vol. 68 et 73.

— Zur Aetiologie der akuten Poliomyelitis. *Münch. med. Wochenschrift*, 1898

SEGUIN. — Spinal paralysis of the adult *Transact. of the New-York Acad. of. Med.*, 1876, t. II, p. 43.

SIEMERLING. — Zur pathol. Anatomie der spin. Kinderlaehmung. *Arch. f. Psych. u. Nervenheilk.* 1894, vol. XXVI, p. 268.

STERNE. — Complications survenant sur une paralysie infantile ancienne. *Thèse* Nancy, 1891.

STRUMPELL. — Ueber die Ursachen der Erkrankungen des Nerven systems. *Deuts. Arch. f. klin. Med.* Vol. 35, 1884.

— Ueber die akute Encephalitis der Kinder (Polioencephalitis acuta, cerebrale Kinderlæhmung). *Iahrb. f. Kinderheilk*, 1885.

— Zur Aetiologie der spinalen Kinderlæhmung (Poliomyelitis acuta). *Beitr. zur pathol. Anat. u Klin Med.* Leipzig, 1887.

STRUMPELL et BARTHELMES. — Ueber Poliomyel. acuta der Erwachsenen und über d. Verhæltn. der Poliomyel. zur Polynevritis. *Deutsch. Zeitschr. f. Nerveneilk.* 1900, vol. 18.

STRUMPELL et MOEBIUS. — Ueber Steigerung der Sehnen-reflexe bei Erkrankung peripher. Nerven. *Münch. med. Wochenschr.*, 1888.

TAYLOR. — Poliom. of the adult *Journ. of nerv. a. ment. dis.*, 1902, vol. 29.

TAYLOR et CLARKE. — Landry's paralysis. *Journ. nerv. a. ment. dis.*, 1900, vol. 27, p. 177.

THOINOT et MASSELIN. — Contrib. à l'étude des localisations médullaires dans les maladies infectieuses. Deux maladies expérimentales à type spinal. *Rev. de méd.*, 1894, p. 449.

THOMAS. — Two cases of acute ascending paralysis with autopsies. *Journ. of nerv. and ment. dis.*, 1897.

WICKMAN. — *Studien uber Poliomyelitis acuta*. Berlin, 1905.

WILLIAMSON. — The early changes in the spinal cord in acute anterior poliomyelitis of the adult. *Med. chronicle*, septembre 1890.

VULPIAN. — Maladies du système nerveux. Tome second, 1887.

Angoulême. — Imprimerie L. COQUEMARD et Cie

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
I. — Avant-propos	1
II. — Historique	5
III. — Observations	11
IV. — Etiologie	63
V. — Symptomatologie	69
a) *Poliomyélite simple*	69
b) *Polio-encéphalo-myélite*	73
c) *Poliomyélite ascendante aiguë*	74
d) *Poliomyélite combinée à la polynévrite*	76
VI. — Anatomie pathologique	78
VII. — Examens bactériologiques et recherches expérimentales	87
VIII. — Pathogénie	89
IX. — Diagnostic	94
X. — Pronostic	98
XI. — Traitement	101
XII. — Conclusions	103
XIII. — Bibliographie	105
XIV. — Table des matières	112

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE